

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 décembre 1896, à 1 heure

Par FERNAND LESAGE

Né à Le Câteau (Nord), le 22 décembre 1869.

DE LA MORT SUBITE DANS L'AORTITE OU SES COMPLICATIONS

ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges : MM. DIEULAFOY, professeur.

THOINOT, }
ACHARD, } *agregés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

92
No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 décembre 1896, à 1 heure

Par FERNAND LESAGE

Né à Le Câteau (Nord), le 22 décembre 1869.

DE LA

MORT SUBITE

DANS L'AORTITE OU SES COMPLICATIONS

ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges : MM. DIEULAFOY, professeur.

THOINOT, }
ACHARD, } *agréés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N...
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ N...
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	LE DENTU.
	TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAUCONNIER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GAUCHER.	MENETRIER.	THIÉRY.
ANDRÉ.	GILBERT.	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GILLES DE LA TOURETTE	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	RETTERER.	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	WURTZ.
DELBET.	MARFAN.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR DESCOUT

EXPERT PRÈS LES TRIBUNAUX
CHEF DES TRAVAUX DE MÉDECINE LÉGALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A M. LE DOCTEUR THOINOT

EXPERT PRÈS LES TRIBUNAUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE DOCTEUR VIBERT

EXPERT PRÈS LE TRIBUNAL DE LA SEINE
CHEF DES TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE AU LABORATOIRE
DE MÉDECINE LÉGALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BROUARDEL

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE
ET DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
PRÉSIDENT DU COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE
MEMBRE DE L'INSTITUT (ACADÉMIE DES SCIENCES) ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

PRÉFACE

Arrivé, comme étudiant, au terme de nos études médicales, nous sommes heureux d'avoir l'occasion d'adresser à nos maîtres de la Faculté de médecine et des Hôpitaux de Paris, pour leur enseignement si élevé, si large, pour leurs conseils si bienveillants, l'hommage de notre entière gratitude et de notre profonde reconnaissance.

MM. les Professeurs Berger, Debove, Dieulafoy, Duval, Farabeuf, Jaccoud, Pinard, Pouchet, Tillaux et Raymond,

MM. les Professeurs agrégés Bar, Delbet, Gilbert, Lejars, Marfan, Nélaton, Poirier, Reclus, Ricard, Tuffier et Varnier ;

Et MM. les Docteurs Audh'oui, Brocq, Faisans, Renault, J. Simon et Vibert y ont particulièrement droit.

Nous remercions également M. le D^r Descoust qui nous a donné le sujet de ce travail et a bien voulu nous confier une observation inédite, et M. le Professeur agrégé Thoinot qui nous a si obligeamment offert deux cas inédits recueillis par lui.

Que M. le Professeur Brouardel veuille bien agréer nos plus sincères remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Aorte normale.

ASPECT MACROSCOPIQUE. — L'artère aorte ressemble aux autres grosses artères. Elle est d'aspect jaune pâle et d'apparence régulière et polie. Sa circonférence à son origine est évaluée en moyenne à 73 millimètres, et son calibre diminue graduellement, en raison des branches qui s'en détachent, depuis son origine jusqu'à sa terminaison.

ASPECT MICROSCOPIQUE. — Elle se compose de trois tuniques : l'interne, la moyenne et l'externe.

La tunique interne comprend deux couches : 1° une couche épithéliale formée par une seule rangée de cellules plates, polygonales, allongées dans le sens du vaisseau, à noyaux aplatis, circulaires ou oblongs. Cette couche épithéliale a toujours disparu 24 heures après la mort. — 2° Une couche sous-épithéliale de 0,003 à 0,012 millimètres d'épaisseur, formée par des cellules plates, irrégulièrement étoilées, anastomosées les unes avec les autres, à noyaux aplatis, plongées dans une substance fibrillaire à direction longitudinale dans la partie interne, et transversale dans la partie externe.

La tunique moyenne est formée de lames et de fibres élastiques qui créent par leurs anastomoses un système continu, et limitent des loges où sont contenues des cellules musculaires lisses à direction transversale et quel-

ques fibres connectives. Du côté interne, une lame élastique plus épaisse que les autres, festonnée sur les coupes transversales, limite la tunique moyenne et est appelée, par Cornil et Ranvier, lame élastique interne de la tunique moyenne. Du côté externe, les lames élastiques moins nombreuses, donnent naissance à des fibres qui se poursuivent jusque dans la tunique externe.

La tunique externe ou adventice est formée de tissu conjonctif dont les faisceaux à direction variée s'entrecroisent avec les fibres élastiques précédemment citées.

Les tuniques interne et moyenne ne possèdent pas de vaisseaux ; la tunique externe au contraire est parcourue par des vaisseaux artériels, capillaires et veineux, par des lymphatiques et de petits troncs nerveux.

Aorte pathologique.

L'artère aorte, sous l'influence de causes diverses, que nous n'avons pas à rechercher ici, peut être le siège d'altérations aiguës ou chroniques. Les altérations aiguës se rencontrent rarement à l'état isolé. Bureau a même pu écrire sans exagération que l'« aortite aiguë à l'état isolé n'existait pour ainsi dire pas ». On ne la rencontre en effet que dans les inflammations de l'aorte consécutives à des maladies infectieuses. La plupart du temps, altérations aiguës et chroniques sont concomitantes et se présentent ensemble sous le scalpel à la table d'autopsie. Mais, pour la commodité de la description, il nous paraît utile d'en maintenir la division, de façon à examiner successivement

les lésions de l'aortite aiguë et celles de l'aortite chronique.

1^o A. **Lésions de l'aortite aiguë.** — a) **MAGROSCOPIQUES.**

— L'aorte est augmentée de volume (20 centimètres de circonférence dans un cas de Léger), la plupart du temps de façon régulière ; elle est globuleuse, fusiforme, très vascularisée et parfois ecchymotique. Elle est friable. Lorsqu'on l'ouvre, les parois apparaissent épaissies dans leur ensemble, et les lésions, qui peuvent occuper une plus ou moins grande étendue, se montrent surtout au voisinage du cœur ; c'est aussi là, en général, qu'elles atteignent leur plus grande intensité. La surface interne, inégale, présente des plaques plus ou moins régulières et arrondies, faisant une saillie assez marquée, lisses, transparentes et de consistance gélatineuse, ce qui leur a valu le nom de plaques gélatineuses. Leur étendue, variable, peut, de la dimension d'une tête d'épingle, atteindre et même dépasser celle d'une pièce de deux francs. Elles peuvent être isolées ou se réunir en groupes. Colorées parfois d'une légère teinte rose, parfois d'un rouge vif ou d'un rouge foncé presque noirâtre, elles sont fréquemment situées à l'embouchure des gros troncs qui partent de la convexité de la crosse, et peuvent en oblitérer partiellement la lumière. Le plus souvent ces plaques gélatineuses sont greffées sur des lésions d'aortite chronique (taches jaunes, quelquefois lésions athéromateuses très avancées). Des coagulations fibrineuses, représentées ordinairement par une mince lame de fibrine, peuvent se faire à leur niveau.

Au voisinage des plaques, la surface interne de l'aorte n'est généralement pas normale. Elle paraît ramollie et

comme imbibée de liquide ; quelquefois elle est incolore malgré une aortite intense, ou bien elle est colorée en rose, rouge vif ou rouge brun. Cette coloration, considérée autrefois comme le produit de l'inflammation, est due à l'imprégnation des tissus par la matière colorante du sang. N'étant pas uniforme, elle peut simuler par des taches et des marbrures une vascularisation qui n'existe pas.

b) MICROSCOPIQUES. — La coupe d'une plaque gélatineuse montre ce qui suit :

L'épithélium a disparu ; mais on ne le retrouve pas davantage sur les aortes saines dans les conditions où se font les autopsies, puisqu'il disparaît 24 heures après la mort. — La couche sous-épithéliale, principal siège des lésions, est épaissie, parfois au point d'être cent fois plus considérable que normalement. C'est aux dépens de sa partie interne que la plaque s'est formée ; il ne subsiste guère d'elle qu'une très mince croûte qui a résisté à l'envahissement des éléments de nouvelle formation, et forme la surface des plaques, séparant leur contenu du courant sanguin. Les éléments morbides sont représentés par des cellules embryonnaires sphériques ayant un noyau, et quelques cellules aplaties ramifiées correspondant aux cellules normales augmentées de volume et dont un certain nombre de noyaux sont en voie de division. La partie externe de la couche sous-épithéliale n'est que très peu altérée.

La tunique moyenne est épaissie ; d'après Thérèse elle est œdématiée du côté interne, un liquide albumineux coagulé sans leucocytes en dissociant les éléments ; du côté externe elle est envahie par des capillaires qui ont laissé transsuder de nombreuses cellules migratrices, et

ont servi d'axe à des zones de tissu conjonctif séparant et écartant les unes des autres les lames élastiques. Les vasa vasorum sont d'autant plus importants qu'on se rapproche davantage de la tunique externe.

Celle-ci présente, avec une vascularisation très abondante, un épaissement inflammatoire avec néoformations cellulaires entre les faisceaux conjonctifs qui la composent.

Ce sont là les lésions ordinaires de l'aortite aiguë. Mais les lésions inflammatoires peuvent être beaucoup plus intenses, et donner lieu à de petits abcès dans l'épaisseur des parois de l'artère, à des végétations ou à des ulcérations sur sa face interne.

Les petits abcès, rarement observés, mais dont Andral, Rokitansky, Lebert, Virchow, Leudet (1) ont rapporté des exemples, siègent presque toujours dans la tunique externe ou dans la partie la plus externe de la tunique moyenne.

Ordinairement végétations et ulcérations sont concomitantes (cas de Boulay, *Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 520), et sont accompagnées de lésions endocardiques semblables. Les végétations sont spongieuses, molles, friables, souvent ulcérées ; mais les ulcérations (cas de Lecorché, *De l'athérome artériel*, th. agr., 1869, et de Turner, *Sem. méd.*, 1886, p. 151) peuvent dans quelques cas exister seules et constituer une forme anatomique spéciale.

B. Lésions de l'aortite aiguë isolée. — Ces lésions, secondaires aux maladies infectieuses, ne diffèrent guère,

(1) LEUDET, *Arch. gén. de méd.*, t. II, 1861.

comme caractères anatomiques, des précédentes, sauf qu'elles peuvent n'être accompagnées d'aucune lésion d'aortite ancienne.

L'aortite aiguë typhique, décrite par MM. Landouzy et Siredey, est caractérisée par des plaques laiteuses légèrement saillantes ressemblant à des papules, irrégulièrement distribuées sur la crosse et l'aorte abdominale. Les valvules sigmoïdes sont opalines et épaissies. La lésion affecte les trois tuniques.

L'aortite aiguë scarlatineuse, décrite aussi par Landouzy et Siredey est caractérisée par un épaississement des trois tuniques, et par des saillies dures et résistantes sous le doigt, comparables aux plaques de Peyer au début de la dothiéntérie. Ces saillies sont développées non seulement au dépens de la tunique interne, mais aussi au dépens de la moyenne. Cette dernière subit même parfois la dégénérescence graisseuse.

L'aortite aiguë de la variole, décrite par M. le Professeur Brouardel, offre des plaques gélatineuses, sans altération de la tunique moyenne, ni de la tunique externe.

Toutes ces lésions d'aortite aiguë peuvent disparaître, guéries, laissant l'aorte intacte en apparence ; malgré cela, elles modifient souvent profondément l'artère touchée par elles, et y créent un *locus minoris resistentiae*, dont nous verrons plus loin les fâcheuses conséquences.

2^e A. **Lésions de l'aortite chronique accompagnée d'artério-sclérose.** — a) **MACROSCOPIQUES.** — L'aorte est augmentée de volume, mais d'une façon irrégulière ; elle paraît boursouflée. Son calibre est inégal, la crosse étant la plus dilatée ; sa consistance n'est pas uniforme, mais très

dures par endroits; elle est rigide au toucher. A l'ouverture du vaisseau, on sent une résistance anormale; les parois sont hypertrophiées, et les lésions apparaissent très variées. Elles sont généralement plus prononcées, plus anciennes, plus confluentes à l'origine de l'aorte que sur le reste de son trajet; il semble que l'altération soit partie de son origine pour envahir le vaisseau progressivement. Cependant on trouve parfois à l'extrémité inférieure de l'aorte abdominale des lésions plus avancées que dans le reste de l'aorte descendante. On observe, à différents degrés d'évolution, des taches jaunes, des plaques athéromateuses avec foyers athéromateux, des ulcérations, des plaques calcaires et cartilagineuses.

Les taches jaunes, lésions primordiales d'où dérivent toutes les autres, sont peu étendues lorsqu'elles sont récentes; elles peuvent atteindre plus tard les dimensions d'une pièce de 50 centimes environ. Elles se montrent de préférence au niveau des collatérales. Peu saillantes, demi-transparentes puis opaques, elles sont isolées ou réunies en groupes et donnent alors à la face interne de l'aorte un aspect mamelonné. Le pigment sanguin, par imbibition peut les colorer diversement du rouge au noir.

Les plaques athéromateuses, qui contiennent les foyers athéromateux, ne sont qu'une transformation des taches jaunes. Ce sont des plaques jaunâtres, opaques, d'une plus ou moins grande étendue, constituées par une bouillie épaisse et blanchâtre séparée seulement du courant sanguin par une pellicule mince, cartilagineuse, tendue, et cependant mobile. Cette bouillie, magma grenu à reflets brillants qui ressemble à du pus et n'en est pas, est nommée

athérome. La périphérie de la plaque présente souvent un bourrelet, de sorte que le centre étant légèrement déprimé, l'ensemble offre l'aspect d'une pustule de variole.

Les ulcérations sont le résultat de l'amincissement progressif de la pellicule qui a fini par céder, et qui a entraîné par sa rupture l'évacuation du contenu de la plaque athéromateuse. Elles contiennent des couches de fibrine dues à la coagulation du sang qui n'est plus en contact avec l'épithélium, et ont une couleur jaune ou noirâtre plus ou moins foncée, conséquence des diverses transformations de l'hémoglobine.

Les plaques calcaires, transformation des plaques athéromateuses, sont semi-transparentes, friables, peu élastiques, parfois extrêmement minces, imbriquées et laissant filtrer le sang au-dessous d'elles, ce qui donne lieu à des taches pigmentées.

Les plaques cartilagineuses sont translucides ou plus ou moins opaques. Elles dérivent aussi des plaques athéromateuses et sont parfois accompagnées de végétations recouvertes de couches de fibrine.

b) MICROSCOPIQUES. — « Il y a à la fois endartérite, mé-sartérite et périartérite (Peter). »

La tunique interne épaissie, est le siège de toutes les productions pathologiques dont nous venons de parler. Au niveau des plaques jaunes, surtout dans sa partie externe, des amas de granulations graisseuses fines, disposées en îlots fusiformes, résultant de la dégénérescence des cellules plates ramifiées. Dans l'athérome, on distingue trois éléments : des granulations graisseuses isolées ou groupées, des granulations pigmentaires, des aiguilles

ou des cristaux d'acides gras ; pas de leucocytes. Le fond des foyers athéromateux rompus est formé par la partie externe de la tunique interne, présentant outre la dégénérescence graisseuse, des lésions d'endartérite. Au niveau des plaques calcaires, on voit la substance fondamentale fibrillaire imprégnée de granulations calcaires disséminées ou soudées en véritables plaques. Au niveau des plaques cartilagineuses, la substance fibrillaire limite de petites cavités ou logettes contenant des cellules qui rappellent les cellules du cartilage mais ne sont pas entourées de capsules.

La tunique moyenne, envahie par les éléments morbides des tuniques voisines, graisseux du côté interne, conjonctifs du côté externe, a perdu ses éléments nobles qui dégénérés ont disparu, laissant en certains points au contact les tuniques interne et externe parfois fusionnées.

La tunique externe est épaissie, souvent sclérosée ; et entre ses faisceaux se trouvent des cellules conjonctives de nouvelle formation.

B. Lésions de l'aortite chronique non accompagnée d'artério-sclérose. — *a) MACROSCOPIQUES.* — D'après Lance-reaux, l'aorte n'est pas augmentée de volume ; elle est le siège de ce qu'il nomme l'aortite en plaques ; on y remarque, sur sa surface interne, après l'ouverture, des saillies irrégulières, circulaires ou elliptiques, à contours sinueux, et dont les dimensions varient de 1 à 10 centimètres. Les plus petites de ces plaques présentent une surface en dos d'âne ; les plus étendues, formées par le groupement des précédentes ont leur surface inégale et bosselée. Situées ordinairement au niveau de la portion ascendante, elles

occupent parfois la portion descendante, affectant toute l'aorte thoracique et laissant intacte l'aorte abdominale. Ces plaques grisâtres ou jaunâtres présentent une consistance ferme et élastique ; parfois, lorsqu'elles sont anciennes, elles sont ramollies. Vides, elles forment des ulcérations assez profondes.

b) MICROSCOPIQUES. — Au point de vue histologique, lésions presque identiques à celles de l'aortite chronique précédemment décrite ; une seule différence essentielle : les trois tuniques sont envahies presque simultanément, mais l'externe l'est la première.

CHAPITRE II

Les diverses lésions d'aortite aiguë ou chronique que nous venons de décrire, peuvent, selon leur mode d'évolution, avoir plus ou moins rapidement comme conséquence la mort subite. Voyons suivant quel processus et par quel mécanisme elle survient.

1° Les plaques, de quelque nature qu'elles soient, gélatiniformes, athéromateuses, calcaires ou cartilagineuses, se développent au voisinage des coronaires en rétrécissant l'entrée. Potain, alors qu'il remplaçait Rostan à l'Hôtel-Dieu, fit l'autopsie d'un homme mort subitement, dans l'aorte duquel il ne trouva que deux petites plaques d'aortite exactement localisées à l'orifice des coronaires, notablement rétréci de ce fait. Souvent même, en pénétrant dans l'intérieur des artères nourricières du muscle cardiaque, ces plaques les oblitèrent plus complètement encore (Voir observations 1, 2, 3, 4, 5). De cette obstruction partielle résulte une insuffisance d'irrigation sanguine du cœur, qui permet néanmoins un fonctionnement modéré de celui-ci. Mais, si l'on exige brusquement de lui, par un effort, une émotion, une marche rapide, un travail anormal, il s'épuise vite et s'arrête définitivement. Les expériences physiologiques de Von Bezold (1867), Cohnheim, Potain et Franck, Bochefontaine et Roussy, ont montré que le pincement ou la ligature des coronaires entraînait, avec ou sans ralentissement du rythme cardiaque, l'arrêt

brusque du cœur, et le résultat des autopsies de Potain, Gauthier, Huchard et Wilde a encore étayé cette théorie.

« L'ischémie du muscle cardiaque est cependant impuissante à expliquer la mort d'un bon nombre d'individus qui succombent sous l'influence occasionnelle d'un effort, d'une émotion, alors que les jours précédents ils ont pu accomplir impunément des travaux exigeant une certaine force » (Vibert).

Peut-être faudrait-il avec Lancereaux admettre, pour expliquer ces cas, l'hypothèse d'une irritation ou d'une lésion du plexus cardiaque, soit que la lésion des coronaires atteigne les filets cardiaques, soit que l'ischémie ait tout à coup modifié leur fonctionnement. Nous énoncerons plus loin les faits qui tendent à faire accepter cette théorie.

2° Les végétations, les débris athéromateux, les fragments de caillots fibrineux, de plaques calcaires, emportés par le courant sanguin, donnent lieu à des embolies.

Qu'un peu de la bouillie calcaire d'une plaque athéromateuse rompie pénètre dans une artère coronaire : c'est la mort (cas du sculpteur Thorwaldsen).

Qu'une embolie soit lancée dans le bulbe : l'oblitération de l'artère dépourvue de collatérales produira une ischémie et consécutivement une irritation de la région. Cette irritation, transmise par les nerfs centrifuges, causera, suivant son siège, l'arrêt du cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique, ou celui de la respiration par l'intermédiaire du phrénique, des plexus cervical et brachial, des nerfs intercostaux, du spinal, de l'hypoglosse ou du laryngé inférieur.

3° Les ulcérations, les abcès vidés, la disparition de la

tunique moyenne, le *locus minoris resistentiæ* créé par des lésions, même disparues, consécutives à des maladies infectieuses, la calcification, la friabilité de l'aorte, constituent des modifications pathologiques qui compromettent gravement la solidité et la résistance du principal vaisseau artériel de l'économie, de celui qui subit au plus haut degré des variations si nombreuses et si fréquentes de tension. Sa paroi cède ou se laisse distendre, donnant lieu dans le premier cas à une rupture, dans le second à un anévrysme.

La rupture se produit en général à l'occasion d'une émotion vive; d'un accès de colère, d'un effort, d'un repas copieux, toutes causes qui exagèrent l'activité du cœur et augmentent la tension artérielle; mais, dans un tiers des cas, elle peut avoir lieu durant un travail paisible, pendant le repos ou même le repos au lit, sans cause occasionnelle apparente. Elle se fait soit au niveau d'une plaque ulcérée ou non, soit au niveau d'une partie de l'artère relativement moins malade. Au niveau d'une plaque, ou bien le centre de celle-ci ramolli et ulcéré s'est laissé infiltrer et perforer (1), ou bien la plaque décollée de l'artère par un de ses bords a formé une déchirure en coup d'ongle par où s'est échappé le sang (2). Dans l'intervalle des plaques, la solution de continuité présente généralement une forme linéaire plus souvent longitudinale que transversale, rarement en étoile et ordinairement unique. L'étendue de la déchirure varie de un à deux millimètres jusqu'à plusieurs centimètres; elle peut embrasser les trois quarts de la circonférence

(1) BRODEUR, *Bull. Soc. anat.*, 1882.

(2) LOPPÉ, *Bull. Soc. anat.*, 1885.

du vaisseau. La rupture peut être immédiatement complète, les tuniques cédant ensemble (voir observations 6, 7), ou se produire en deux temps (P. Broca, Martin Dürr, Pilliet) et donner lieu à ce qu'on a appelé un anévrysme disséquant (voir observations 8, 9, 10, 11, 12). Alors, la tunique interne d'abord rompue ou détruite, le sang filtre à travers les couches de la moyenne, ou le plus souvent entre la moyenne et l'externe qu'il décolle sur une plus ou moins grande étendue. Coagulé ou non, il enveloppe d'une gaine plus ou moins complète la tunique moyenne sur laquelle il est appliqué, jusqu'au moment où l'externe finit par céder à son tour. La déchirure des tuniques ne se fait pas forcément dans le même sens : dans le cas d'Éliottson (1) par exemple, les tuniques profondes étaient déchirées en travers et la superficielle en long.

De quelque façon qu'ait lieu sa production, la rupture de l'aorte une fois effectuée a pour conséquence un épanchement sanguin dans les organes qui l'avoisinent.

C'est le péricarde qui est le plus souvent envahi (3/4 des cas). A cela rien d'étonnant, puisque les lésions d'aortite prédominent au voisinage du cœur et que précisément la partie de l'aorte que le péricarde enveloppe est la plus mise en jeu par la tension artérielle au moment de la systole cardiaque. Il y faudrait ajouter, pour Rindfleisch, cette autre raison : le tiraillement répété que l'aorte subit au niveau de ses attaches avec l'artère pulmonaire. Si l'épanchement est considérable (500 à 800 grammes et plus), la mort se produit par arrêt du cœur consécutif à sa compres-

(1) ÉLIOTTSON, *The Lancet*, 1832, p. 126. "

sion ; s'il est faible (80 grammes), elle est probablement due à une excitation nerveuse causée par l'irruption brusque du sang dans la séreuse, et ayant comme conséquence une sorte de sidération du muscle cardiaque.

Lorsque l'épanchement s'est fait dans les autres organes, tissu cellulaire, plèvre, œsophage, bronches, la mort survient par hémorrhagie, à moins qu'elle ne résulte, dans le cas particulier d'épanchement dans la plèvre, d'une excitation des filets nerveux qui y aboutissent transmise au bulbe. Elle n'est pas toujours subite, foudroyante, car elle est en rapport avec l'étendue plus ou moins grande de la déchirure, avec sa disposition et avec son siège, mais elle survient presque toujours avec assez de rapidité pour faire paraître suspect un accident rapidement fatal, survenu sans cause apparente et en pleine santé.

L'anévrysme est plus particulièrement la conséquence naturelle de la disparition de la tunique moyenne. Grâce aux fibres élastiques, l'aorte résistait aux poussées de la pression sanguine ; celles-ci disparues, elle se laisse distendre aux endroits qui de ce fait offrent une moindre résistance. Ses tuniques interne et externe d'abord accolées, finissent par se confondre, et constituent une poche anévrysmale, fusiforme si les fibres élastiques ont été détruites sur une entière circonférence, sacciforme si elles n'ont fait défaut qu'en un seul point de l'artère.

Dans cette poche, des couches stratifiées de fibrine, qui forment ce qu'on a nommé des caillots actifs, se déposent, et, si le courant sanguin y est peu rapide, d'autres caillots dits passifs, dus à la simple stagnation du sang dans le sac, viennent se joindre aux premiers. Que l'un de ces

caillots soit emporté par le torrent circulatoire, c'est la mort subite par embolie rendue possible.

Une fois formé, l'anévrysme a une tendance naturelle à se développer, à se laisser distendre de plus en plus. Cette incessante extension que rien n'entrave, est pour les organes et les tissus voisins une source de compression et d'irritation qui peut aller jusqu'à l'élimination par un travail progressif de nécrose. Les phénomènes de compression ne causent guère la mort subite, car ils se manifestent progressivement; mais les phénomènes d'irritation peuvent la déterminer. L'irritation du larynx, transmise au récurrent, peut amener l'œdème de la glotte et l'asphyxie; celle du pneumogastrique ou du phrénique, par retentissement sur le bulbe, peut produire la mort par arrêt de la respiration ou du cœur.

Il arrive un moment où l'anévrysme plus ou moins développé devient incapable de résister à la pression sanguine, où ses parois de plus en plus amincies finissent par se rompre. Les anévrysmes de l'aorte abdominale étant beaucoup plus rares que ceux de l'aorte thoracique, les ruptures se produisent, par ordre de fréquence, dans la trachée, les bronches, la plèvre, le péricarde, les poumons, l'œsophage, le péritoine, la peau et le canal vertébral. La plupart du temps, c'est la mort subite par hémorrhagie; mais si la rupture a lieu dans le péricarde ou la plèvre, ce peut être la mort par compression du cœur ou par irritation du système nerveux; si elle se fait dans le canal vertébral, c'est la mort plus ou moins rapide dans le coma (Voir observations 13, 14, 15, 16, 17).

4° La dilatation de l'aorte, gagnant son orifice, fait nié

par Charcellay, Potain et Rendu, mais admis par Aran, Alvarenga, Maurice Raynaud, Constantin Paul et Huchard, entraîne l'augmentation de surface de celui-ci. En s'élargissant, il écarte les uns des autres les bords des valvules qui ne subissent pas un développement correspondant au sien et ne peuvent plus s'accoler. — L'extension des lésions aortiques à l'orifice de l'artère peut amener également le rétrécissement de celui-ci par épaissement des parois. Cet épaissement gagne les valvules, les rend indurées et impropres à remplir leur fonction normale. — La seule propagation aux valvules sigmoïdes des lésions de l'aorte, ulcérations, anévrysmes, végétations, plaques, incrustations calcaires, adhérences inflammatoires, entrave aussi leur fonctionnement et empêche l'occlusion parfaite de l'orifice pendant la diastole. — Dans ces trois cas, l'insuffisance aortique est constituée.

Il est admis, et tout le monde est d'accord sur ce point, que le sang pénètre dans les coronaires pendant la systole ; mais c'est surtout pendant la diastole qu'a lieu l'irrigation du cœur, et plus la tension artérielle est élevée, mieux elle se fait. Or, dans l'insuffisance aortique, lorsque les parois du muscle cardiaque, hypertrophiées d'abord pour compenser la lésion, sont épuisées par la lutte et subissent la dégénérescence graisseuse ou scléreuse, un abaissement considérable de la tension artérielle résulte du reflux du sang dans le ventricule. La nutrition du cœur déjà dégénéré se fait mal, et à l'occasion d'un effort, d'une émotion morale vive, la mort subite peut devenir la conséquence de son ischémie. Tel est l'avis d'Aran, de Mauriac, de Potain, de Rendu, et de presque tous les auteurs. D'autres cepen-

dant, parmi lesquels M. Raynaud, G. Sée, Rebatel, voient dans l'ischémie bulbaire la seule brusque terminaison possible de l'insuffisance aortique. Le cœur dégénéré se contracte mal, l'ondée sanguine retombe dans le ventricule, il y a anémie bulbaire avant que l'anémie cardiaque puisse se produire.

Nous n'avons pas à insister sur la valeur de ces théories, qui sont peut-être l'une et l'autre trop absolues. Nous considérons, avec M. le professeur Brouardel, la mort subite dans l'insuffisance aortique comme le produit de ces trois facteurs variables : anémie cardiaque, dégénérescence cardiaque, anémie cérébrale (1).

5° L'aortite, par ses lésions propres (ulcérations, plaques gélatineuses, athéromateuses ou calcaires, dilatation de l'aorte) ou par celles qu'elle entraîne (anévrismes), peut avoir un retentissement inflammatoire ou irritatif sur les nerfs ou les plexus nerveux voisins.

Fr. Franck (2) a démontré expérimentalement la réalité du réflexe aortique. En déterminant directement une irritation de la membrane interne de l'aorte ou des valvules sigmoïdes, même sans causer d'insuffisance valvulaire, il a vu se produire un certain nombre de troubles respiratoires réflexes et tous les signes de l'insuffisance aortique sauf le souffle diastolique de la base. Avec un certain degré d'intensité dans l'excitation, Franck a pu produire un arrêt complet de la respiration ; « il existe par conséquent, dit-il, toute une série de troubles purement nerveux

(1) MAURIAC, th. de Paris, 1860, observations I, p. 47, IV, p. 52, VI, p. 55, VII, p. 56, VIII, p. 56, XII, p. 68, XIV, p. 69. — Observations, 2, 18, 19.

(2) FRANCK. *Arch. de physiol.*, 1892.

ayant leur origine dans l'irritation anormale de l'aorte et du cœur. »

Des faits cliniques sont la confirmation de ces expériences. On ne saurait nier l'existence de la névrite cardiaque en présence des faits publiés par Lancereaux (1) et Péter (2), pas plus que celle de la compression et de l'altération des pneumogastriques, devant les faits d'anévrysme de Bazy (3) et de Lancereaux (4). En novembre 1893, Litten rapportait à la Société de Médecine interne de Berlin trois observations de malades chez lesquels on avait constaté tous les signes périphériques d'une insuffisance aortique, bien qu'à aucun moment on n'ait pu trouver chez eux le souffle diastolique caractéristique de cette insuffisance, et à l'autopsie, on vit que les valvules aortiques étaient saines.

N'est-il donc pas rationnel d'admettre que l'irritation des nerfs ou des plexus nerveux qui avoisinent l'aorte puisse se traduire (Observation 20) soit par l'arrêt du cœur ou celui de la respiration comme nous l'avons dit plus haut, soit par des troubles vaso-moteurs pulmonaires, et donner naissance dans ce dernier cas à de la congestion ou à de l'œdème des poumons ?

La congestion, si elle est intense peut déterminer rapidement la mort. M. le Dr Descoust a bien voulu nous en communiquer un cas inédit que nous reproduisons plus loin (Observation 22 ; Voir également Observation 21).

L'œdème, caractérisé par sa soudaineté et ses allures ra-

(1) LANCEREAUX, *Soc. de Biol.*, 1864.

(2) PÉTER, *Leçons de Clin. Méd.*, 1873,

(3) BAZY, *Bull. de la Soc. Clin.*, 1878.

(4) LANCEREAUX, *Semaine médicale*, 1894.

pides est comparable à celui de la glotte. Il a été décrit en 1837 par Andral qui, sans en donner l'étiologie en distinguait deux formes : l'une suraiguë à début brusque avec orthopnée extrême et terminaison presque foudroyante ; l'autre aiguë, caractérisée par une dyspnée moins accusée, des allures moins précipitées et une durée qui peut varier de quelques heures à quelques jours, mais aboutissant comme la précédente à l'asphyxie. Ce sont ces deux formes que Huchard décrivait en 1890 dans le *Bulletin de la Société de médecine des hôpitaux* comme conséquence et terminaison possible des aortites ou de la néphrite interstielle, et dont il réunissait les premiers exemples. Grâce à l'obligeance de M. le professeur agrégé Thoinot, nous sommes heureux d'en pouvoir publier un cas inédit. C'est l'observation 23.

Les nombreuses causes de décès que nous venons d'examiner successivement et séparément peuvent coexister en plus ou moins grand nombre chez le même individu, augmentant naturellement encore par leur réunion l'imminence de la mort subite (Observations 2, 8, 18, 21. Les lésions de l'aorte ont-elles donc si fréquemment cette terminaison fatale et prompte ? C'est ce que nous allons examiner dans le chapitre suivant, en cherchant à déterminer sur un nombre donné de morts subites, la proportion de celles que l'on peut attribuer à des lésions aortiques.

CHAPITRE III

Les seules statistiques connues, que M. le Dr Vibert a citées dans un article des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* de 1895, portent à la fois sur les affections du cœur et sur celles de l'aorte, sans établir séparément le nombre de décès qui doit être attribué à chacune d'elles. Devant l'impossibilité de tirer d'une statistique autre chose que ce qu'elle contient, nous devons nous contenter d'un résultat approximatif qui aura cependant d'autant plus de valeur que les lésions cardio-aortiques sont parfois associées.

Herrich et Popp (1) ont publié 86 cas de morts subites recueillis par eux. Ils ont constaté 36 fois (42 p. 100) comme cause du décès les lésions du cœur et des artères.

Lesser (2) a recueilli lui-même 162 de cas de mort subite, dont 100 cas (6,17 p. 100 sans compter les cas d'embolie) sont attribuables à des lésions cardio-artérielles.

Qu'on nous permette de faire remarquer, pour justifier l'usage que nous faisons des chiffres d'Herrich et Popp et de Lesser, que si l'aorte peut être atteinte isolément, il est extrêmement rare que les autres artères le soient sans que la lésion (artério-sclérose, la plupart du temps) ait aussi touché l'artère principale.

(1) HERRICH et POPP, *Der plötzliche tod aus inneren Ursachen Regensburg*, 1854.

(2) LESSER, Die wichtigsten Sectionsergebnisse, *Vierteljahrschrift für gerichtliche medicin.*, 1888.

Vibert, sur 112 autopsies médico-légales faites à la Morgue, a trouvé 31 fois (27,6 p.0/0) des lésions cardio-aortiques.

Ces statistiques donnent, pour les affections aiguës :

Herrich et Popp.	Sur	86 observations	5 cas	5,8	0/0
Lesser.	»	162	29	17,9	»
Vibert.	»	112	15	13,3	»

Statistiques réunies. Sur 360 observations 49 cas, soit 13,6 0/0

En ce qui concerne les affections chroniques, nous pouvons ajouter aux précédentes la statistique de Key-Aberg (1), qui range toutes les lésions qui nous occupent sous la dénomination d'endartérite chronique déformante, ce qui nous donne :

Herrich et Popp.	Sur	86 observations	31 cas	36	0/0
Lesser.	»	162	71	43,8	»
Vibert.	»	112	16	14,2	»
Key-Aberg.	»	862	451	52	»

Statistiques réunies. Sur 1222 observations 569 cas, soit 46,5 0/0

Il résulte nettement de tous ces chiffres que sur 100 cas de mort subite, il y en a 13,6 dus à des lésions cardio-aortiques aiguës, et 46,5 produits par des lésions cardio-aortiques chroniques. Nous devons donc conclure : la moitié des individus qui meurent subitement, succombent à une affection du cœur ou de l'aorte.

Cette proportion paraîtrait excessive si elle n'était basée que sur des cas ayant donné lieu à une autopsie médico-légale ; mais il ne faut pas perdre de vue qu'elle est la

(1) KEY-ABERG, Endarteritis chronica deformans als Ursache plötzlichen Todes, *Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medecin*, 1888.

conclusion de statistiques qui toutes, sauf celle de Vibert, ont enregistré indistinctement tous les cas de mort subite.

Nous aurions volontiers cherché à établir numériquement les plus fréquentes parmi les causes de mort subite dans les affections de l'aorte ; mais l'absence totale de statistiques sur ce sujet a rendu ce désir irréalisable. Aussi nous nous bornerons à énoncer les quelques remarques suivantes.

Pour le public, toute mort inattendue et soudaine est la conséquence de la rupture d'un anévrysme : rien n'est plus faux, et M. le professeur Brouardel dans son livre *La mort et la mort subite* a définitivement fait justice de cette erreur. « Les morts subites, par rupture d'un anévrysme, écrit-il, sont tellement rares, que sur plus de 1,000 cas observés à la Morgue par MM. Descoust, Vibert, Socquet et moi, nous n'avons pu incriminer que la rupture de 4 anévrysmes. » Cette proportion, il est vrai, ne concerne que les cas médico-légaux ; mais elle donne néanmoins une approximation qui a bien sa valeur. La mort subite du fait d'un anévrysme est loin d'être exceptionnelle ; mais elle se produit surtout sans rupture, comme conséquence de l'irritation des organes voisins.

Depuis la thèse de M. le D^r Mauriac, on a, dans le public médical, généralement trop de tendance à regarder comme fréquente la mort subite dans l'insuffisance aortique. Voici une des conclusions de Vibert dans le travail auquel nous avons fait allusion plus haut : « L'opinion qui considère l'insuffisance aortique comme une cause fréquente de mort subite est démentie par les observations de ceux qui ont eu l'occasion d'observer un grand nombre de morts de ce

genre. Parmi toutes les lésions chroniques du cœur ou de l'aorte qui peuvent causer la mort subite, l'insuffisance aortique est au contraire une de celles que l'on rencontre le plus rarement. »

D'après M. le Dr Vibert, la cause de mort subite probablement la plus fréquente dans les affections de l'aorte, serait l'oblitération partielle des coronaires.

CHAPITRE IV

Les aortites ou leurs complications, angine de poitrine, anévrysme, insuffisance aortique, manifestent généralement leur existence par des symptômes, trahissent leur présence par des signes fonctionnels ou physiques qui frappent le malade, l'inquiètent, l'obligent à appeler un médecin. Celui-ci, le diagnostic établi, prévient l'entourage de l'éventualité d'une mort subite, et si cette fatale terminaison survient, le médecin légiste n'est consulté qu'exceptionnellement.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et pour plusieurs raisons.

1^o Les symptômes peuvent faire complètement défaut, et la première manifestation de l'état pathologique de l'aorte peut être la mort subite.

L'aortite chronique, de beaucoup la plus fréquente, nous l'avons vu, peut se produire, dit Ettinger, « sans provoquer aucun symptôme, et lorsque le début est ainsi latent, ce n'est guère que par hasard, en examinant le malade à l'occasion de toute autre chose, que l'on peut trouver des signes positifs de l'affection. »

« L'aortite d'origine syphilitique, écrit Bureau, consiste en plaques qui ne donnent généralement pas lieu à une dilatation de la crosse, et c'est précisément cette dilatation qui fournit au diagnostic les signes les plus importants. Le plus souvent il n'existe même pas de bruits anormaux

de la base du cœur, ni ce timbre clangoreux et retentissant de l'aorte qui permettent de soupçonner au moins l'altération du vaisseau. »

Il arrive souvent, et nos observations en témoignent, que des individus paraissant bien portants et se croyant tels, soient atteints d'aortite. Il est donc facile de comprendre qu'un malade puisse succomber à la première attaque d'angine de poitrine, qu'une embolie du bulbe soit l'unique et fatale manifestation de l'état morbide de l'aorte, qu'un œdème pulmonaire aigu décele et termine à la fois une aortite (observation 23) et les exemples de rupture ou d'anévrysme disséquant survenant au cours d'une santé en apparence parfaite ne sont pas extrêmement rares (observations 6, 7, 9, 10).

« Il y a peu de maladies aussi insidieuses que l'anévrysme de l'aorte, écrit Laënnec. On ne le reconnaît que lorsqu'il se prononce à l'extérieur, on peut à peine le soupçonner lorsqu'il comprime quelque organe essentiel et en gêne les fonctions d'une manière grave ; et lorsqu'il ne produit ni l'un ni l'autre de ces effets, souvent, le premier signe de son existence est une mort aussi subite que celle qui est donnée par un coup de feu. » — « L'observation nous a appris, dit Potain, que les anévrysmes peuvent aller jusqu'à leur terme sans que rien trahisse leur présence. » — Natier (1) rapporte qu'il a constaté à l'autopsie d'un vieillard de 71 ans, un anévrysme de la crosse de l'aorte entièrement guéri, qui avait passé inaperçu pendant la vie. Les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*

(1) NATIER, *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 avril 1896.

signalent de temps à autre de semblables découvertes faites *post mortem*.

L'évolution de l'anévrysme peut donc être absolument latente ; il ne détermine aucun trouble appréciable de la santé, et c'est à l'amphithéâtre seulement qu'on trouve la cause d'une mort subite que rien ne permettait de prévoir. Lebert a observé le fait dans un huitième des cas ; on l'a vu bien des fois depuis, et les observations que nous citons plus bas le prouvent également (observations 14, 16).

« L'insuffisance aortique, dit A. Petit, peut demeurer latente pendant une longue période et n'être reconnue que par une auscultation fortuite à l'occasion d'une maladie incidente. Elle est compatible, dans bien des cas, avec une absence complète de tout malaise, de toute perturbation fonctionnelle pouvant mettre sur ses gardes le malade. » Celui-ci n'en court pas moins les risques d'une mort soudaine, quoique imprévue.

2° Il peut y avoir dans les affections de l'aorte qui nous occupent des symptômes ; mais ceux-ci peuvent être légers, ou, bien qu'assez marqués, ne pas inquiéter une personne qui s'observe mal et ne s'écoute pas souffrir.

« J'ai vu mourir sous mes yeux, dit Potain (1), un homme qui était venu me consulter en passant, afin de me permettre de l'examiner au moment d'un des légers accès de douleur pectorale qu'il présentait de temps à autre. Pendant que je l'auscultais, le pouls s'arrêta et il tomba mort. A l'autopsie on constata le rétrécissement des coronaires. Un autre malade, que j'ai vu à la consultation

(1) POTAIN, *Union médicale*, 8 février 1894.

de Necker, avait si peu d'angoisse qu'il refusait d'entrer à l'hôpital, et que je dus insister beaucoup pour l'y décider. Cependant il succomba brusquement en montant l'escalier pour se rendre dans la salle, et à l'autopsie on trouva un rétrécissement des coronaires. »

Un accès d'angine de poitrine peu douloureux et angoissant ne préoccupe donc pas nécessairement un malade qui n'en devine pas la cause et voit après ce malaise d'une minute sa santé rester parfaite. Tout peut se borner, dans l'anévrysme, à une faible douleur accompagnée d'une légère dyspnée, et dans l'insuffisance, à une sensation vague de plénitude, de gêne dans la région cardiaque avec quelques palpitations. On a vu des malades ignorant complètement, malgré les symptômes auxquels elle donne lieu, l'affection dont ils sont atteints. Maurice Raynaud (1) rapporte l'histoire d'un individu qui avait au 2^e temps un pialement perceptible à distance. « Cet homme, dit-il, se doutait si peu de son état qui durait depuis cinq ans au moins, qu'il lui était arrivé plus d'une fois de se lever pendant la nuit pour chasser quelque animal importun qu'il croyait caché sous son lit et qu'il supposait être la cause de ce bruit insolite. »

Dans tous ces cas, de funestes conséquences n'en sont pas moins à redouter.

3^e Enfin, les symptômes causés par les lésions aortiques peuvent être masqués par ceux d'une maladie concomitante, être méconnus ou rapportés à une autre cause par suite d'un examen incomplet ou des difficultés du diagnostic.

(1) MAURICE RAYNAUD, *Dict. méd. et chir. prat.*, art. Cœur.

Dans les aortites aiguës, conséquences de maladies infectieuses, les manifestations sont beaucoup plus atténuées, beaucoup moins nettes que dans l'aortite ordinaire. Le malade, précisément à cause de son état, présente moins de phénomènes douloureux et réactionnels ; les troubles qu'il a, dyspnée, vertiges, etc., peuvent être mis sur le compte de la maladie primitive et ne pas éveiller l'idée d'une affection de l'aorte.

Les aortites ulcéreuses et suppurées ont une symptomatologie toute différente de celle de l'aortite, ce qui prête également à confusion et contribue à les faire méconnaître souvent. L'aortite ulcéreuse offre en effet le tableau de l'endocardite infectieuse dont elle s'accompagne parfois. Feltz (1) cite même un exemple dans lequel la fièvre apparut après une période de malaise d'une quinzaine de jours et monta brusquement à 40° pour osciller de 40 à 41°5 jusqu'à la mort. Celle-ci survint le 4^e jour au milieu de symptômes typhoïdes, sans que se soient montrés ni douleur précordiale, ni aucun des autres signes qu'on observe ordinairement dans l'aortite aiguë. L'aortite suppurée fait naturellement penser à l'infection purulente ; le tableau symptomatique qu'elle présente est bien plus celui d'une affection fébrile grave avec manifestations viscérales multiples, infarctus pulmonaires, cérébraux, etc., que celui d'une lésion de l'aorte.

L'aortite banale elle-même, n'est pas toujours facile à reconnaître. Aucun des signes auxquels elle donne lieu à ses débuts ne lui appartient en propre : accès de suffocation,

(1) FELTZ, *France médicale*, 1881.

roubles dyspeptiques, gêne épigastrique, tous se rencontrent à des degrés plus ou moins marqués dans des affections différentes. Et, quand un seul symptôme domine, c'est alors que le diagnostic a de grandes chances de s'égarer. Les troubles gastriques peuvent longtemps rester prédominants et attirer seuls l'attention ; le malade se croit dyspeptique, et si le médecin ne songe pas à l'aortite, il le regarde comme tel. L'accès de dyspnée ressemble beaucoup aux accès d'asthme (observation 17), et surtout aux accès de dyspnée urémique. Comme eux il est capable de survenir le soir ou la nuit, d'obliger le malade à se lever, et la distinction est d'autant plus difficile à faire que bien souvent emphysème pulmonaire, néphrite interstitielle et aortite sont réunies chez le même individu. La douleur, se propageant vers la région épigastrique et apparaissant sous forme d'accès, peut faire croire à l'existence de coliques hépatiques. Elle peut revêtir une forme singulière, et cela aussi bien dans l'aortite aiguë que dans l'aortite chronique. Elle remonte alors vers le cou, tout en conservant son caractère de constriction. Il semble au patient qu'il est serré à la gorge ; il éprouve la sensation de boule. Le diagnostic hystérie paraît devoir s'imposer ; il surgit presque infailliblement si le phénomène en question se rencontre chez une femme jeune encore, et le médecin n'a pas toujours un long répit pour le préciser. Bucquoy (1) cite le fait d'un homme qui, après avoir présenté pendant plusieurs heures cette sensation singulière, fut pris d'accès subintrants d'angine de poitrine et mourut subitement.

(1) BUCQUOY, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1882.

Cependant il n'y a pas que ces causes d'erreur. Lorsque sa maladie non diagnostiquée se prolonge sans accidents, l'aortique arrivé à la période de cachexie et d'amaigrissement peut être pris pour un tuberculeux si l'analyse des crachats est omise, car il peut présenter en même temps de la toux et de la congestion pulmonaire localisée au sommet de la poitrine.

Pour diagnostiquer l'anévrysme, les difficultés sont plus grandes encore. A l'aorte abdominale, la tumeur passe souvent inaperçue, la tympanite mettant obstacle à sa constatation. Ailleurs, elle peut causer des accidents graves avant d'avoir atteint un gros volume. L'anévrysme de la crosse donne lieu à une tumeur rénitente (ce qui la distingue d'une tumeur solide) et ordinairement animée de battements. Mais ceux-ci peuvent être supprimés par la présence dans le sac de caillots sanguins, ou bien le cœur peut communiquer ses mouvements à un foyer de pleurésie suppurée ou à un abcès ossifluent qui possède la rénitence.

L'anévrysme rempli de sang a une matité proportionnelle à son étendue ; mais comment la trouver à l'aorte abdominale ? « Pour l'aorte thoracique, dit Potain, c'est assez délicat. Il faut un anévrysme considérable pour que la matité déborde la colonne vertébrale ; de plus il est rare que la maladie n'ait pas déterminé déjà des pleurésies avec épanchements ou des adhérences assez étendues. Pour la crosse, la percussion est plus utile ; seulement d'autres tumeurs, cancer du médiastin, épanchement pleural circonscrit, abcès ossifluent, peuvent donner lieu à des matités semblables. »

Il a bien le souffle ; mais le sac peut contenir des caillots qui le suppriment, et le sang peut entrer en quantité trop faible relativement aux dimensions de l'orifice pour lui donner naissance.

Le pouls est retardé ; mais l'athérome, en faisant disparaître l'élasticité artérielle, facteur important du retard normal du pouls sur la systole cardiaque, vient contrebalancer les effets de l'anévrysme.

Restent les accidents de compression, variables suivant l'organe comprimé : ils existent aussi bien dans les tumeurs du médiastin, dans l'adénopathie trachéo-bronchique et dans le cancer du poumon que dans l'anévrysme aortique.

L'hémorrhagie elle-même peut devenir une cause de méprise. Au lieu de s'épancher tout à coup à flots, les ang, en s'écoulant peu à peu et à intervalles variés, simule l'hémoptysie tuberculeuse. On y croit d'autant mieux que d'autres signes d'anévrysme concomitants, dyspnée, existence d'un souffle à timbre caverneux en arrière au niveau du sommet du poumon, troubles du côté de la voix, tendent également à la faire admettre.

Nous tirons du livre *La mort et la mort subite*, une dernière preuve de la difficulté de l'établissement du diagnostic d'anévrysme. « Un professeur de cette Faculté, écrit M. le professeur Brouardel, était un des plus fervents adeptes de l'arthritisme. Lui-même s'en disait atteint et lui attribuait les violentes douleurs qu'il éprouvait dans le dos et dans la poitrine. Il fut pris subitement pendant la nuit d'une hémorrhagie bronchique à laquelle il succomba : il portait un anévrysme de l'aorte dont ni lui ni ses amis qui l'avaient examiné n'avaient eu connaissance, et qui s'était rompu. »

Pour ce qui est de l'insuffisance aortique, A. Petit dit qu'elle « se constitue très souvent sans attirer l'attention par des phénomènes bien marqués, et sans produire des troubles dont l'origine cardiaque soit manifeste au premier abord. Chez un grand nombre de sujets elle ne s'accompagne pendant longtemps que de phénomènes de dyspepsie douloureuse à forme gastralgique ; les digestions sont pénibles, accompagnées de gaz abondants et de pyrosis ». Que le médecin oublie d'ausculter le cœur, le diagnostic gastrite est porté presque fatalement.

Dans tous ces cas de lésions aortiques où les symptômes ont fait défaut, ont été assez légers pour ne pas inquiéter le malade, ont été masqués par d'autres, mal interprétés ou méconnus, la maladie n'a pu être diagnostiquée. Si la mort subite, toujours possible, s'est produite, l'étonnement des amis, l'affolement des parents, les insinuations perfides des voisins, rendront la plupart du temps nécessaire le contrôle de la justice. Le parquet aura d'autant plus de tendance à intervenir qu'un certain nombre de circonstances fortuites, telles que succession devant échoir à une personne dénuée de ressources, décès précédé de coma, de vomissements, faisant penser à un empoisonnement par l'opium ou l'arsenic, pourront faire naître ou rendre vraisemblable le soupçon d'un crime.

CHAPITRE V

Autant la tâche du médecin à la recherche du diagnostic de la maladie est parfois ardue, autant celle du médecin légiste chargé de constater les causes du décès est en général facile.

L'autopsie évidemment est toujours indispensable pour déceler après la mort des lésions qui, pendant la vie, sont souvent restées latentes. Même lorsqu'il est dûment établi qu'au moment fatal le malade rendait à flots le sang par la bouche, on n'en peut conclure que ceci : la mort est la conséquence d'une hémorrhagie, la cause de cette hémorrhagie restant forcément à l'état d'hypothèse, tant que la recherche cadavérique n'en a pas fait une certitude.

Une fois l'autopsie pratiquée, quels sont les résultats obtenus ? quelle est la conclusion qui s'impose ?

On trouve presque toujours, avec d'autres plus graves, les lésions de l'aortite primitive, et, parfois, quand celle-ci a eu pour cause l'artério-sclérose, on rencontre dans les reins, le cerveau, les poumons, l'estomac, la rate, les traces de cette dernière maladie.

Avec les lésions d'aortite décrites au chapitre premier de ce travail, on peut constater un rétrécissement des coronaires, une insuffisance aortique avec dégénérescence cardiaque, une rupture de l'aorte, une rupture d'anévrisme ou d'anévrisme disséquant. Plusieurs de ces lésions, qui dérivent de l'aortite, comme nous l'avons montré, peuvent

même être concomitantes : rétrécissement des coronaires et insuffisance aortique, insuffisance aortique et anévrysme par exemple. Le cas est simple, la cause de la mort et son mécanisme sautent aux yeux, pour ainsi dire.

Des lésions d'aortite, accompagnées parfois d'une poche anévrysmale intacte, peuvent coïncider avec de la congestion ou avec de l'œdème pulmonaire. Nous ne pensons pas qu'il soit indispensable alors, pour émettre une conclusion ferme, que l'examen histologique des filets nerveux voisins de l'aorte ait fourni une preuve palpable d'altération. Dans le cas de névrite, on pourrait peut-être déceler des lésions ; mais dans le cas de névralgie, trouverait-on de la congestion, même après 36 heures ? M. le professeur Brouardel ne le croit pas. Aussi, étant données les expériences de Fr. Franck témoignant l'influence du réflexe aortique, les autopsies de Lancereaux et Peter montrant l'existence de lésions nerveuses, celles de Huchard notant les relations de cause à effet entre l'aortite et la congestion ou l'œdème pulmonaire, il nous semble possible, dans le cas présent, d'affirmer que la mort est due à de l'œdème ou à de la congestion consécutifs à une aortite, si le corps n'offre pas de signes de violences et si les viscères ne présentent pas de traces de poison.

L'aortite peut être rencontrée seule, ou accompagnée d'un anévrysme non rompu. Si l'on peut constater des lésions nerveuses, la conclusion est nette et catégorique : la mort est leur conséquence. Sinon, entre les deux termes aortite et mort subite, existe un intermédiaire qui nous échappe complètement, ne laissant même pas, comme dans le cas d'œdème ou de congestion, des lésions qui témoi-

gnent de son existence. Cet intermédiaire est soit l'embolie, soit l'irritation nerveuse, qu'il nous est impossible de mettre l'une comme l'autre en évidence. D'où l'obligation qui s'impose alors de conclure, si l'examen du corps et celui des viscères ne montrent rien d'anormal : « La mort paraît devoir être attribuée à une aortite ; rien ne permet de supposer qu'elle soit le résultat d'un crime. » On peut quelquefois, ainsi que l'a fait M. le Dr Vibert (1) après avoir trouvé une plaque athéromateuse récemment rompue et à moitié vide chez un individu décédé subitement en lisant des vers, ajouter « la mort a probablement été causée par une embolie ».

Nous avons vu jusqu'à présent à l'autopsie des lésions primitives d'aortite avec ou sans complications ; il y a des cas où les complications seules se montrent. Pour ceux-ci, la clinique invoque l'existence antérieure d'une aortite disparue qui aurait été la conséquence d'une maladie infectieuse, et qui, sans offrir à l'œil nu de traces sur l'artère, aurait créé dans sa profondeur un *locus minoris resistentiæ*. Ces complications isolées sont la rupture de l'aorte ou sa distension.

S'il y a rupture de l'aorte ou d'un anévrysme, la cause de la mort est trouvée, bien que le point initial des lésions ne soit pas évident. Et si l'anévrysme existe intact sans autres phénomènes pathologiques concomitants, on ne peut que soupçonner la cause du décès, lorsque l'examen du corps et des viscères n'a rien révélé de suspect. On l'attribue « probablement à l'irritation nerveuse produite par la poche anévrysmale ».

(1) VIBERT, *Traité de médecine légale*, 1896.

En somme, dans les morts subites consécutives aux aortites ou à leurs complications, suivant les résultats fournis par l'autopsie, le médecin légiste acquiert sur les causes du décès une certitude absolue ou des présomptions plus ou moins motivées. Même dans les cas les plus défavorables, il peut toujours émettre cette affirmation : « Rien ne permet de supposer que la mort soit le résultat d'un crime. » Si la science n'est pas satisfaite, la justice est du moins renseignée sur ce qu'elle veut savoir.



CONCLUSIONS

I. — Les aortites ou leurs complications peuvent causer la mort subite par rétrécissement des coronaires, embolie, rupture de l'aorte, rupture d'anévrysme ou d'anévrysme disséquant, insuffisance aortique, irritation nerveuse, congestion ou œdème pulmonaires. Plusieurs de ces causes peuvent être réunies chez un seul individu.

II. — La mort subite par lésions de l'aorte est assez fréquente (l'oblitération partielle des coronaires en serait la cause la plus commune) ; les statistiques n'en fixent pas exactement le pourcentage, mais permettent d'affirmer qu'on rencontre environ dans la moitié des cas de mort subite les lésions cardio-aortiques considérées en bloc.

III. — L'autopsie médico-légale d'individus porteurs de lésions aortiques décédés subitement a lieu parce que les aortites ou leurs complications ne s'accompagnent pas toujours de symptômes morbides, parce que ceux-ci sont parfois atténués, facilement supportés sans inquiétude, ou masqués par d'autres. Elle peut être le résultat d'un examen incomplet du malade, ou la conséquence de la difficulté du diagnostic à établir.

IV. — Dans les morts subites consécutives aux aortites

ou à leurs complications, le médecin légiste détermine en général à l'autopsie d'une façon formelle les causes de la mort. Dans certains cas difficiles, il peut au moins satisfaire la justice en émettant cette conclusion : « la mort paraît due à une conséquence naturelle. »

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — *Mort par angine de poitrine symptomatique d'aortite.* — HUCHARD et PERMEL, *Progrès médical*, 1883, p. 765. — Homme de 32 ans, robuste, syphilitique. Il ressent depuis un mois dans la poitrine des douleurs vagues survenant pendant son travail et accompagnées d'irradiations dans le bras gauche, le coude et les deux derniers doigts de la main gauche. Ces douleurs obligent le malade à s'arrêter quelques instants, puis tout se passe et le travail peut être assez rapidement repris. Jamais de palpitations ni de dyspnée. Pouls régulier, normal. Poumons et cœur en parfait état. Un matin, il se plaint de nouveau de gêne dans la région précordiale avec quelques légères douleurs dans le bras gauche. Il mange cependant avec assez d'appétit, mais on remarque que pendant le déjeuner, le malade ordinairement coloré, est devenu très pâle... Pendant toute la journée, la gêne respiratoire persiste avec des rémissions alternant avec des exacerbations. Le soir, il dîne sans trop se plaindre. Vers 9 heures, il s'éveille brusquement ; il se plaint d'une vive angoisse, il éprouve une douleur atroce avec sensation d'étouffement dans la région précordiale. Pendant ce temps, il devient violet et porte constamment les mains au-devant de la poitrine, comme pour y arracher un poids insupportable. Cet état de crise douloureuse se prolonge jusqu'à 11 heures 1/2 : alors le malade est cyanosé et couché sur le côté ; il fait encore 3 à 4 profondes inspirations et succombe.

AUTOPSIE. — On remarque la couleur violacée du cadavre ; la face paraît bouffie.

Poumons congestionnés, laissant écouler un sang très noir à la coupe. Absence d'ecchymoses pleurales et péricardiques.

Il existe sur le trajet de l'aorte, depuis sa naissance jusqu'aux piliers du diaphragme, une injection énorme se traduisant par un lacis vas-

culaire extrêmement marqué. Dans la gaine de l'artère, il existe aussi des ecchymoses.

A l'intérieur de la crosse de l'aorte, il y a des plaques d'aortite de consistance fibreuse, dont l'une située au niveau de l'origine de l'artère carotide primitive gauche, a considérablement rétréci le calibre de cette artère. Cette inflammation de l'aorte a aussi produit un rétrécissement considérable du calibre des artères coronaires. Le cœur (myocarde et valvules) est trouvé parfaitement sain.

OBSERVATION II. — *Atrésie des coronaires consécutive à une aortite. — Angine de poitrine. — Rétrécissement et insuffisance aortiques. — Mort. — Difficultés du diagnostic.* — DESPLATS, Soc. méd. des hôp., 13 juillet 1894. — Le 7 mai 1894, entré à l'hôpital de la Charité (Lille) une femme de 45 ans, dont l'état paraissait si grave que l'interne crut qu'elle n'arriverait pas vivante dans la salle; elle était sans connaissance et très pâle, les traits tirés, les extrémités froides, le pouls très rapide et extrêmement petit.

Ceux qui l'accompagnaient, et elle-même confirma leur récit le lendemain, racontèrent que le 2 mai précédent, le matin, pendant une course de ménage, cette femme avait brusquement perdu connaissance et avait eu dans cet état, de légers mouvements désordonnés, qu'un médecin présent avait attribués à l'hystérie. Cette crise avait duré 1/2 heure. Rentrée chez elle, plusieurs autres crises semblables étaient survenues le jour même et les jours suivants, si bien que, dans la crainte d'une issue fatale que la malade redoutait beaucoup, on s'était décidé à la conduire à l'hôpital. On la transporta dans le service, et, grâce aux soins qui lui furent donnés, peu à peu elle reprenait connaissance et pouvait donner les renseignements suivants sur son passé :

Depuis sa jeunesse elle était sujette aux vertiges, mais peu graves, de sorte qu'elle n'y attachait pas d'importance. Elle n'avait pas eu de maladie sérieuse, et ses antécédents morbides se résumaient à 2 avortements dans le cours de deux mariages. Pas d'enfant. Sa condition et son genre de vie avaient été changés pendant les 4 dernières années, et elle en avait éprouvé un grand chagrin.

Ces renseignements et l'examen fait le soir de l'entrée, firent penser

à l'hystérie. On constatait, en effet, divers troubles sensitifs et sensoriels, des points douloureux sus et sous-mammaires et ovariens, la sensation de boule, etc. La première nuit passée à l'hôpital fut bonne ; on nota une seule crise.

Le lendemain 8, et le 9, elles furent nombreuses et purent être longuement observées pendant la visite faite par mon chef de clinique M. le Dr Didier. En voici la description, telle qu'elle m'a été donnée par ce dernier : « A la visite du 8 mai, cette femme me fut présentée comme une névropathe à grandes crises, par l'interne et par la sœur qui l'avaient observée depuis la veille. Je la trouvai étendue sur le dos, les yeux fermés, le corps agité de temps à autre d'une secousse projetant le thorax en avant. Elle ressemblait assez bien à une hystérique qui vient d'avoir une crise. Cependant le teint était terreux, la face, le tronc, les membres étaient recouverts d'une moiteur très prononcée. Cherchant machinalement le pouls, pendant qu'on me racontait son histoire, je ne pus le trouver.

« La malade blémissait de plus en plus. J'appliquai l'oreille sur la région du cœur et n'entendis rien d'abord ; puis, tout-à-coup, au moment où j'allais me relever, les battements du cœur devinrent perceptibles, et j'entendis, à gauche du sternum, depuis le 3^e espace intercostal jusqu'à l'appendice xiphoïde, un souffle diastolique intense. Au même moment, la pâleur de la face, du cou et même du thorax faisaient place à une rougeur intense. Plusieurs alternatives de pâleur et de rougeur se succédèrent devant nos yeux, pendant lesquelles je pus vérifier et faire vérifier par les élèves présents l'exactitude de notre première observation : pâleur coïncidant avec la disparition du pouls, des battements du cœur et du souffle par conséquent, puis rougeur avec réapparition des bruits cardiaques.

« Au bout de 6 à 7 minutes, la malade, qui ne répondait à nos questions et à nos exhortations que par quelques soubresauts du tronc accompagnés de quelques cris étouffés, resta immobile et bientôt put répondre péniblement à quelques-unes de nos questions.

« Elle nous dit qu'elle était malade depuis 8 jours, qu'elle était nerveuse, mais n'avait jamais eu d'attaques de nerfs. Elle assura que ses jambes n'avaient jamais été enflées auparavant, mais elle se plaignit

plusieurs fois d'une forte douleur qu'elle ressentait au niveau du sternum. Les urines examinées furent trouvées légèrement albumineuses. »

Ne sachant trop quel diagnostic porter, je lui fis donner une potion bromurée et un grand bain, en insistant à plusieurs reprises pour que l'on exerçât sur elle une surveillance des plus attentives, non seulement pendant le bain, mais encore pendant toute la journée.

Le lendemain, à la visite, quand nous arrivâmes à son lit, la malade était en crise. Elle poussait de temps en temps un cri rauque qui était accompagné d'une projection en avant du thorax, le bassin restant à peu près immobile et les membres demeurant inertes. La tête reposait sur l'oreiller et les yeux restaient obstinément fermés. Ces mouvements du tronc, ces cris, l'aspect général du sujet me firent penser à une attaque d'hystérie, et je comprimai les ovaires. Aussitôt les cris et les mouvements devinrent plus fréquents, la pauvre femme se mit à gémir sans ouvrir les yeux cependant. Mais, au bout d'une minute la pâleur devint telle que la face avait un aspect absolument cadavéreux. Je jugeai prudent de cesser la compression.

Dès lors les crises reprirent leur cycle habituel, c'est-à-dire que nous constatâmes très nettement des alternatives de pâleur coïncidant avec une absence totale du pouls et des battements du cœur, pâleur suivie de rougeur très prononcée de la face et du thorax. Pendant cette dernière période, le pouls était ample, fréquent. Au cœur on entendait à la base un souffle diastolique très intense se propageant jusqu'à l'appendice xiphoïde et ayant son maximum à gauche du sternum. A la pointe, on percevait un souffle systolique léger, de même à l'orifice tricuspide.

Je comptai alors le temps que durait chaque période de la crise, et je trouvai que celle qui correspondait à la pâleur et à l'absence de pouls durait de 45 à 50 secondes, tandis que la période de rougeur durait à peine 30 secondes. L'une succédait à l'autre sans interruption, et je pus compter plusieurs fois la durée de chaque période pour obtenir un chiffre moyen.

Cependant, au bout d'une dizaine de minutes, la malade étant restée sans aucune autre excitation que celle du stéthoscope appuyé sur la

région sternale, la durée de la période de rougeur commença à l'emporter sur celle de l'autre, et, 20 minutes environ après l'excitation primitive par la compression des ovaires, le calme revint complètement avec la disparition graduelle de la période spasmodique. La malade demeura inerte, les yeux fermés, ne répondant pas aux questions et semblant avoir perdu connaissance ; la face était rouge, presque vultueuse, le pouls relativement fort, quoique toujours au-dessous de la normale comme énergie.

Je recommandai de la laisser au repos absolu, de lui éviter toute excitation physique ou morale, en ajoutant à sa prescription quelques perles d'éther pour le moment des crises.

Le lendemain 10 mai en reprenant le service, je constatai que la situation s'était sensiblement amendée : la malade n'avait pas de crises et répondait aux questions posées ; cependant elle n'ouvrait pas encore les yeux, de peur d'une crise nouvelle qu'elle redoutait.

Je pus l'ausculter, et constatai : un dédoublement du premier bruit à la pointe et deux souffles à la base, un systolique et un diastolique, ce dernier plus intense. L'état général était meilleur ; je recommandai de continuer l'usage du bromure et de l'éther.

A une heure 1/2 du soir, le mieux s'accroissait. Toutefois, toujours hantée par la crainte de mourir, la malade avait confié ses craintes à la sœur qui l'avait rassurée. Un quart d'heure après, elle était prise d'une crise formidable que rien ne pouvait conjurer, et en quelques minutes, elle était morte.

L'AUTOPSIE, faite 36 heures après la mort, ne révéla rien d'intéressant du côté de l'abdomen, si ce n'est des lésions de périmétrite et une inflammation des annexes.

La vessie et l'estomac étaient vides.

Les poumons étaient libres d'adhérences, grisâtres à leur partie antérieure, violets à leur partie déclive. Plèvre et péricarde sains.

Rien à noter du côté du cerveau : méninges, vaisseaux, segments divers de l'encéphale furent examinés avec soin.

Reins de consistance ferme, violacés. Capsule non adhérente. A la coupe, congestion des calices et des bassinets.

Le cœur presque vide est augmenté de volume (405 grammes) lé-

gèrement surchargé de graisse. Il est libre d'adhérences au niveau de la crosse de l'aorte, dont la surface est irrégulière. Les lésions sont plus prononcées à mesure qu'on approche de l'orifice aortique. A ce niveau l'artère présente un épaissement considérable ; l'orifice est très rétréci et admet difficilement le petit doigt. La surface interne, dans toute l'étendue de l'aorte est très irrégulière, couverte de saillies finement granuleuses, ayant l'apparence de petites végétations dont plusieurs sont recouvertes de caillots cruoriques qu'un mince filet d'eau détache facilement.

Les lésions sont prononcées surtout au niveau de l'anneau très nettement coarcté, avec des bosselures saillantes qui augmentent encore le rétrécissement. Les valvules un peu épaissies, légèrement opaques ont conservé leur mobilité ; une des trois seulement, celle qui correspond à la cloison interventriculaire, est plissée à cause de la coarctation de l'anneau, et ne peut s'abaisser, ce qui cause l'insuffisance constatée pendant la vie. Cette valvule circonscrit une petite poche dans laquelle prend naissance une des coronaires par un petit pertuis à peine visible. L'autre coronaire aussi rétrécie est à peine perméable, et on se demande comment le myocarde a pu être irrigué. Ce muscle est, du reste, aminci, friable, d'un brun pâle. On découvre par places, sous l'endocarde pariétal, de petits amas jaunâtres graisseux.

En somme, l'autopsie démontre l'existence d'une aortite ayant débuté au niveau de l'orifice de l'aorte, et s'étant propagée jusqu'à la portion horizontale. Cette aortite a produit l'atrésie de l'orifice des artères coronaires, le rétrécissement et l'insuffisance aortiques, et finalement la dégénérence du myocarde. Le cœur droit est sain.

L'examen histologique (fait par M. le professeur Augier) montre des lésions d'aortite aiguë superposées à des lésions anciennes.

OBSERVATION III. — *Aortite subaiguë. — Angine de poitrine. — Mort.*
— *Rétrécissement des coronaires.* — FLOERSHEIM. *Soc. Anat.*, nov. 1894.
— Georgina Val..., 33 ans, entre le 13 novembre 1894 à l'hôpital Necker dans le service du Dr Huchard.

Les *antécédents héréditaires* ne présentent aucune particularité. *Sur son compte*, rien non plus d'intéressant à signaler. Un peu pâle, elle se

plaint d'éprouver depuis quelque temps une dyspnée de plus en plus intense se montrant à la suite des efforts, de palpitations de cœur, et d'un état de faiblesse qui va tous les jours en augmentant.

A l'auscultation du cœur, on constate de la tachycardie considérable (120-130 pulsations), sans fièvre ; les bruits du cœur sont bien frappés ; à la base on entend un souffle analogue à celui qu'on rencontre chez les chlorotiques ; pas de dédoublement, pas d'arythmie.

Au cou, souffle jugulaire, doux, comme dans la chlorose. Pas d'œdème ; pas d'albumine dans les urines.

Rien du côté des autres organes.

Dans la nuit du 21 au 22 novembre, la malade en se levant pour aller à la garde-robe, fut prise brusquement d'une dyspnée extrêmement violente, angoissante, constrictive, qui lui fit pousser des cris déchirants. Elle se plaignait d'une violente douleur au creux de l'estomac, criait qu'elle étouffait, et réclamait de l'air avec insistance. A ce moment sa face était violacée, cyanosée, couverte de sueur, les narines pincées, les yeux congestionnés et presque éteints. On lui fit une injection de morphine, et la malade succomba dix minutes après, toujours aussi asphyxiante et aussi avide d'air. La mort avait eu lieu une demi-heure environ après les premiers accidents asphyxiques.

A l'AUTOPSIE, on trouva une congestion intense de tous les organes et notamment de l'encéphale sans en excepter le bulbe rachidien.

Les reins sont atteints d'un commencement de sclérose ; le foie volumineux, présente les lésions macroscopiques de la cirrhose graisseuse ; les poumons sont congestionnés.

L'aorte thoracique et abdominale est tapissée de nombreuses plaques d'aortite récente, ressemblant en certains points à des pustules varioleuses. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié ; le cœur pèse 390 grammes environ, est dépourvu de caillot. Sa surface interne paraît comme lavée. Pas de lésions valvulaires.

L'aorte, à sa naissance, et surtout au-dessus des valvules sigmoïdes présente un aspect mamelonné tout à fait caractéristique avec des plaques molles, légèrement gélatiniformes et à bords saillants à la surface interne du vaisseau.

L'orifice des coronaires est en retrait, à peine visible, oblitéré com-

plètement par les plaques d'athérome qui l'entourent et le surplombent ; la pointe d'un stylet ne pénètre pas dans leur intérieur. Par contre, au delà de leur embouchure, les coronaires ont conservé leur souplesse et leur perméabilité.

Du côté des organes génitaux, la malade présentait un utérus fibromateux, composé de 4 à 5 gros fibromes durs, interstitiels. La trompe gauche, adhérente à l'intestin était remplie d'un liquide blanc rougeâtre ; un fibrome obstruait son orifice utérin. La trompe droite offrait les lésions de la salpingite catarrhale. Les ovaires étaient congestionnés.

OBSERVATION IV. — *Athérome des coronaires. — Mort subite.* — CLAISSE, *Soc. Anat.*, janvier 1896, p. 2. — C. J..., âgé de 50 ans, était soigné dans le service du professeur Landouzy, salle Grisolle, n° 23, à l'hôpital Laennec, pour une tuberculose pulmonaire chronique. L'affection ne présentait aucune particularité clinique intéressante. On constatait aux deux sommets des signes d'excavation. Jamais le malade n'avait eu le moindre signe attirant l'attention sur le cœur.

Il meurt subitement le 15 décembre 1895.

AUTOPSIE. — On ne constate aucune altération des centres nerveux. Les poumons sont creusés aux deux sommets de petites cavernes, mais n'offrent aucune lésion qui explique la mort. En ouvrant le cœur, nous constatons que l'orifice aortique crie sous le couteau. Les lésions d'athérome sont peu prononcées sur la crosse aortique, mais prennent une importance toute particulière au niveau des coronaires, qui sont, sur une étendue de plusieurs centimètres, converties en tubes calcaires épais à canal très rétréci. La diminution de calibre est à peu près aussi prononcée sur les deux coronaires.

L'orifice de la coronaire gauche est bouché par un petit caillot rouge.

L'ischémie produite par cette lésion peut être invoquée pour expliquer la mort subite.

OBSERVATION V. — *Rétrécissement des coronaires. — Mort subite.* — Inédite, due à l'obligeance de M. le professeur agrégé THOINOT, octobre 1896. — La veuve R... voulant se défendre contre son amant qui levait un bâton sur elle, étendit les bras et tomba morte.

AUTOPSIE MÉDICO-LÉGALE. — Le cadavre porte un grand nombre d'ecchymoses, les unes violettes, les autres bleues, indices de traumatismes de toutes dates (récents ou plus ou moins anciens), sur toutes les parties du corps. Aucune de ces ecchymoses n'a d'ailleurs d'importance réelle.

A l'ouverture du cadavre, aucune lésion traumatique interne, ni fracture, ni luxation.

Le système vasculaire est le siège de lésions graves anciennes, d'évolution lente. L'aorte est athéromateuse à un degré moyen dans ses parties thoracique et abdominale ; mais à son origine, les lésions sont beaucoup plus marquées. Des plaques calcaires s'accumulent au-dessus des valvules, qui ont perdu leur souplesse sans être insuffisantes. A l'entrée des deux coronaires, on trouve des plaques athéromateuses qui plongent dans l'intérieur du vaisseau.

La valvule mitrale est indurée sur son bord libre et offre quelques végétations, d'ailleurs peu développées : il ne paraît cependant y avoir aucun degré notable de rétrécissement ou d'insuffisance.

Le cœur gauche est très notablement hypertrophié.

Les reins, nettement diminués de volume, ont une consistance dure ; le bile de chacun d'eux est envahi.

Foie gros, légèrement muscade.

Symphyse pleurale double.

Résumé et conclusions. — Les seules lésions traumatiques relevées consistent en ecchymoses, nombreuses il est vrai, mais légères, et la cause qui les a produites est incapable d'expliquer la mort : la mort ne résulte pas d'un traumatisme. Mais les lésions graves chroniques trouvées du côté de l'appareil circulatoire sont de nature à expliquer suffisamment la mort subite : elles sont du genre de celles qu'on rencontre fréquemment dans les cas de cette espèce.

OBSERVATION VI. — *Mort subite par rupture de l'aorte athéromateuse.* — FESTAL, Soc. Anat. et Physiol. Bordeaux, avril 1891. — Il s'agit d'un roumain, âgé de 32 ans, mort subitement le 21 mars 1891 à 5 heures de l'après-midi chez un coiffeur où il attendait tranquillement son tour en devisant avec des amis.

Mandé en toute hâte, je suis arrivé et ai constaté la mort : flaccidité de tout le corps, lèvres violacées, un peu d'écume aux coins de la bouche, arrêt de la circulation et de la respiration.

Ceux qui étaient près de cet homme au moment de l'accident m'ont appris qu'au milieu de la conversation il avait fait un effort d'inspiration, avait essayé d'élever les bras, avait détourné les yeux en haut et s'était affaissé comme une masse : c'était fini.

Appelé à pratiquer l'embaumement du corps, et prié par la famille de rechercher la cause de la mort, j'ai procédé, après embaumement suivant la méthode du professeur Bouchard, à une autopsie sommaire, et j'ai constaté ce qui suit :

A l'ouverture du thorax, le péricarde apparaît distendu, formant une voussure ; une ponction donne issue à un flot de liquide citrin limpide, qui n'est autre chose que du sérum sanguin.

Après incision de la séreuse, je constate que le cœur tout entier est recouvert par un énorme caillot rougeâtre, luisant, homogène, ayant le volume d'une noix de coco. Le caillot s'enlève aisément, n'ayant aucune adhérence avec la cavité qui le contient.

Le cœur apparaît alors surchargé de graisse, qui le recouvre presque en entier, et aplati.

Sur la crosse de l'aorte, en avant, dans sa portion intra-péricardique, à un centimètre au-dessous du repli du péricarde, existe une perforation du diamètre d'un petit bouton de chemise. C'est par cette perforation brusquement survenue que s'est faite l'hémorrhagie intra-péricardique.

Le muscle cardiaque est exsangue, et ses cavités vides de sang, double phénomène qui s'explique sans peine, si l'on songe à la brusque et puissante compression qu'il a dû subir. Les valvules sigmoïdes, ainsi que la tricuspide et la mitrale sont souples, saines, normales.

L'aorte, dans tout son trajet intra-thoracique, que j'ai pu enlever, est criblée de plaques athéromateuses ayant subi la dégénérescence graisseuse ; elle est inégale, amincie par places et a dans son ensemble perdu presque toute son élasticité.

Les lésions constatées au niveau de la rupture sont particulièrement intéressantes, en ce sens qu'elles nous permettent de saisir sur le vif

le processus pathologique : une large plaque athéromateuse s'est formée en un point où la pression sanguine est très forte. Cette plaque, subissant la dégénérescence graisseuse, s'est désagrégée peu à peu, amincissant le vaisseau en ce point, et a permis la rupture à l'occasion d'un effort inappréciable entraînant une hémorrhagie mortelle.

Les deux poumons sont sains.

Sur le sujet lui-même, je n'ai que peu de renseignements à fournir. C'était un homme de haute taille, extrêmement gras, toujours bien portant, n'ayant aucune tare, ni personnelle ni héréditaire. Un point cependant sur lequel il est bon d'insister, c'est son apathie, son indolence physique et intellectuelle. Le moindre effort cérébral ou corporel lui était pénible, et il l'esquivaient comme si son système artériel, de toutes parts envahi par l'athérome, eût été incapable d'assurer une convenable irrigation cérébrale. C'était un vieillard avant l'âge ; le fait est connu : il avait l'âge de ses artères.

OBSERVATION VII. — *Rupture de l'aorte thoracique chez un jeune homme de 20 ans.* — BROUARDEL et VIBERT, *Ann. d'hyg.*, 1892, p. 450.

— Un étudiant en médecine âgé de 20 ans, qui avait passé toute l'après-midi à disséquer à l'amphithéâtre, retourne en chemin de fer au Perreux, où habitait sa famille. Il dîne, et le soir il joue aux cartes avec ses sœurs et ses parents. La famille se retire à dix heures ; lui-même va dans sa chambre, y écrit une lettre de six pages à un ami, et se couche. Au milieu de la nuit, la mère entend son fils aller et venir ; elle pense qu'il est malade, se lève, et elle le trouve se plaignant de douleurs atroces dans le côté droit de la poitrine. On appelle un médecin, qui croit à l'existence de coliques hépatiques et fait une injection de morphine. Les douleurs persistent le lendemain, et à 7 heures du soir le jeune homme mourait. Le père réclama l'autopsie pour laquelle je fus commis.

Dans la plèvre à droite, je trouvai 200 grammes de sang non coagulé ; la plèvre pariétale était séparée des côtes, depuis la 3^e côte jusqu'au diaphragme, et il y avait là un sac de sang contenant 1800 grammes de liquide ; le médiastin était rempli de sang ; l'aorte était entourée d'un épanchement sanguin qui remontait jusqu'au tissu cellulaire rétro-

pharyngien, et descendait jusqu'à la naissance de l'artère fémorale ; le tiers postérieur du mésentère était plein de sang ; l'aorte était rompue en deux endroits : elle portait une première déchirure transversale de 42 millimètres environ un peu au delà de la naissance de la carotide, et une deuxième déchirure à peu près identique à 2 ou 3 centimètres au-dessus du diaphragme.

L'aorte n'était pas athéromateuse, mais ses parois étaient comme papyracées par suite de l'atrophie de la tunique moyenne ; les fibres musculaires et élastiques avaient disparu ; l'aorte de plus, était étroite et petite. Le jeune homme avait eu à 15 ans une fièvre typhoïde. La lésion artérielle était-elle consécutive à cette fièvre ou était-elle congénitale ? Jamais il n'avait éprouvé une douleur que l'on put rétrospectivement rapporter à cette lésion ; il avait fait de la gymnastique, il montait en bicyclette, il nese privait d'aucun des plaisirs de son âge ; dans le cas particulier, la rupture de l'aorte n'avait été précédée ni par une chute, ni par une rixe, ni par une violence quelconque.

OBSERVATION VIII. — *Rupture de la crosse de l'aorte. — Anévrisme disséquant. — Hémorrhagie dans le péricarde. — Mort subite.* — BROUARDEL, *La mort et la mort subite*, obs. 50. — Je soussigné, Paul Brouardel, commis par le procureur de la République, en vertu d'une ordonnance en date du 15 octobre 1883, etc.

Le cadavre est celui d'un homme âgé d'une soixantaine d'années, grand et paraissant vigoureux.

La putréfaction est déjà commencée. On ne constate aucune trace de violence sur les différentes parties du corps. Sur le cuir chevelu se trouve une ancienne cicatrice blanchâtre et linéaire ; sous le cuir chevelu il n'existe pas de suffusion sanguine.

Les os du crâne ne sont pas fracturés. Le cerveau est exsangue ; l'artère basilaire est athéromateuse, les artères cérébrales sont dures, mais ne présentent pas de plaques d'athérome. On ne constate pas de tubercules.

L'orifice de la cavité buccale ne présente aucune érosion, ni excoriation, il en est de même de la langue et de la face interne des joues et des lèvres.

La trachée, le larynx et l'œsophage sont sains. Les poumons présentent de nombreuses adhérences pleurales, mais ils sont sains.

Le péricarde est rempli par un énorme caillot sanguin pesant 440 grammes. Le cœur est volumineux et en dégénérescence graisseuse. La partie antéro-droite de la crosse de l'aorte présente à quelques centimètres au-dessus de l'oreillette droite, au niveau de son entrecroisement avec l'artère pulmonaire, une déchirure verticale mesurant environ 4 centimètres de longueur. A ce niveau, l'aorte est dilatée ; dans la tunique moyenne de l'aorte on voit un épanchement sanguin qui entoure la déchirure d'une zone de 1 à 2 centimètres ; il a par places 2 millimètres d'épaisseur et possède ainsi les caractères des anévrysmes disséquants. Un peu au-dessus de la déchirure constatée sur cette artère, on voit sur la face postérieure une petite exulcération. Sur l'aorte descendante on note de petites exulcérations avec des plaques athéromateuses disséminées. L'aorte est remplie par un caillot sanguin.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont un peu dures ; la valvule mitrale est saine.

Le foie paraît sain. L'estomac est vide et sa muqueuse paraît saine. Les reins sont en dégénérescence graisseuse. La rate est saine. Les intestins sont également sains. La vessie est vide.

Conclusions. — 1^o La mort est le résultat d'une hémorrhagie péri-cardique produite par la rupture de la crosse de l'aorte.

2^o Cette rupture était préparée par l'altération athéromateuse des parois de l'artère. Elle a dû se produire en deux temps. La tunique interne s'est rompue la première ; l'effort des contractions cardiaques a déterminé une infiltration de sang dans la tunique moyenne, puis la tunique externe s'est rompue ensuite et la mort est survenue presque subitement.

3^o Le cadavre ne porte aucune trace de violences.

OBSERVATION IX. — *Anévrysme disséquant de la crosse de l'aorte. — Rupture dans le péricarde. — Mort subite.* — BOURNEVILLE, Soc. Anat., XLI, p. 401. — Femme de 71 ans. Santé habituellement bonne. Jamais elle ne se plaignait.

Un soir vers 4 heures, se trouvant mal à l'aise, elle refusa de man-

ger, prétextant que les aliments qu'elle avait pris le matin ne voulaient point passer. Elle se coucha, s'assoupit et ne se réveilla qu'à 8 heures. Une heure plus tard, on la trouva froide. Elle venait de mourir. Personne ne l'avait entendue se plaindre ni vue se débattre.

AUTOPSIE. — Rigidité cadavérique plus marquée à gauche qu'à droite. Injection de la moitié droite de la face. Paupière droite fermée, l'autre ouverte. La bouche de même que la narine est tirée à droite.

Péricarde distendu par un caillot. Cœur volumineux. Envahissement graisseux.

Aorte couverte de plaques athéromateuses et calcaires. Rupture des deux tuniques internes. Anévrisme disséquant. Amincissement de la tunique externe et finalement rupture dans le péricarde.

L'aorte était tellement dégénérée que la moindre traction suffisait pour rompre les tuniques.

OBSERVATION X. — *Anévrisme disséquant de la crosse de l'aorte. — Rupture dans le péricarde. — Mort subite.* — DRAPER, *Boston Méd. and Sur.*, 1895, p. 245. Traduite par l'auteur. — Winifred M..., âgé de 65 ans, vagabond, était obligé de compter sur les aumônes du public et sur la maigre hospitalité de ses compagnons pour ne pas mourir de faim. On ne le croyait pas malade, bien qu'on l'eût autrefois entendu faire allusion à une gêne du côté du cœur. La veille de sa mort, dans la soirée, on le vit dans la rue et il regagna son domicile temporaire dans son état de santé habituel. Son lit fut préparé sur le plancher, et il alla se coucher à 10 heures. Pendant la nuit, il transporta son lit d'un coin vers le milieu dans la chambre, et là, à 7 heures du matin, il fut trouvé mort, sans que son visage ou son attitude fissent soupçonner de quoi il avait souffert.

AUTOPSIE. — Le corps est amaigri ; sa surface est pâle avec quelques lividités cadavériques.

Le sternum enlevé, le péricarde apparaît distendu, faisant une saillie évidente au dehors. Il contient 283 grammes de sang liquide et coagulé. Le cœur est modérément et symétriquement dilaté ; il s'écrase immédiatement sous la pression du doigt. Les valvules aortiques sont légè-

rement épaissies sur leur bord libre, mais suffisantes. La valvule mitrale est normale.

L'aorte est dilatée depuis son origine, surtout dans sa partie supérieure et convexe ; elle est fusiforme, sans boursofflements, et de la grosseur d'un citron. Sa paroi dilatée est amincie de façon appréciable, et la surface interne non seulement de la crosse mais encore de toute la portion thoracique est parsemée de larges plaques d'athérome avec quelques plaques calcaires.

Immédiatement au niveau du tronc brachio-céphalique, sur la courbure supérieure de la partie horizontale de la crosse, il y a une déchirure de la tunique interne de direction transversale de 2 centim. $1/2$ de long. Les bords de la rupture sont irrégulièrement dentelés, mais leur direction générale est rectiligne. La déchirure de la tunique interne est située au-dessus de la limite d'attache du péricarde. Mais le sang, au lieu de suivre une ligne directe à cet endroit, a disséqué un passage en arrière et en bas le long et au-dessous de la tunique externe, et est entré dans le sac péricardique, à 56 millimètres au-dessous de la déchirure de la tunique interne, par une déchirure longitudinale de 37 millimètres. Les tissus, aux environs des deux ruptures sont infiltrés de sang.

Les deux cavités pleurales sont oblitérées par des adhérences pleurétiques anciennes. Les deux poumons sont congestionnés ; pas de sang dans les bronches.

Aucun signe de maladie sur les organes pelviens ou abdominaux. Le cerveau est d'aspect normal.

OBSERVATION XI. — *Anévrysme disséquant de l'aorte thoracique — Rupture dans le médiastin postérieur — Mort subite. — Difficulté du diagnostic.* — MACHARG et BROWLIE, *Glasgow Méd. J.*, 1895, p. 372. Traduite par l'auteur. — J. M... âgé de 54 ans, gardien de nuit, fut admis à l'infirmerie Victoria à la requête de M. Maylard, le 11 juillet, se plaignant d'une violente douleur à l'estomac et d'une grande faiblesse qui avait été en augmentant depuis 8 jours.

Antécédents. — Il est atteint depuis plusieurs années d'une parésie du côté droit du corps et de la face causée par un coup de pied de che-

val qu'il reçut sur la tête. Depuis quelque temps il a une hernie et porte un bandage. *Il a eu une attaque d'influenza* en février dernier, dont il guérit parfaitement. Depuis lors, il a toujours été en parfaite santé, jusqu'à la maladie actuelle.

Histoire de la maladie actuelle. — Dans la nuit du 3 juillet, s'étant couché ivre, il fut réveillé par une violente douleur à l'estomac. Elle dura plusieurs heures et fut telle qu'elle arracha des cris au malade. Le lendemain il eut un vomissement de matière verdâtre. La douleur ne fut plus aussi aiguë le matin ; mais l'après-midi il eut plusieurs violents accès. Ses amis toutefois ne le jugèrent pas sérieusement malade. Il n'était pas particulièrement pâle et ne se plaignait pas de faiblesse. Pendant les 6 jours qui suivirent, il souffrit de crises intermittentes de douleurs atroces dans l'estomac et le dos. En même temps il perdit complètement l'appétit et rapidement ses forces.

Son embonpoint diminua. Ses amis lui dirent aussi qu'il était devenu très pâle. Un médecin le vit le 8 juillet, ne formula aucun diagnostic et ne prescrivit aucun traitement, mais le revoyant deux jours plus tard, l'envoya à l'Infirmerie. Le malade avait eu deux selles peu copieuses depuis le début de sa maladie, la dernière 2 jours avant son admission. Il disait qu'il avait rendu des gaz la veille encore, mais qu'il n'en avait plus rendu depuis.

A son admission, le malade est très amaigri, d'une pâleur marquée et d'un teint terreux. Il est prostré et presque moribond. Puls très faible, 130. — Température, 98° Fah. — Cœur en position normale, bruits faibles mais normaux. — Poumons : en avant rien d'anormal, en arrière on ne juge pas utile de faire l'examen. — Urine foncée et épaisse contenant des urates, pas d'albumine. — Foie, pas d'hypertrophie. — Abdomen, points douloureux à la région épigastrique et au-dessus de la région lombaire. Aucune contracture de la paroi abdominale et aucune généralisation de la douleur pendant l'examen. On perçoit distinctement dans l'épigastre une résistance et une sensation de trépidation avec transmission de la pulsation aortique jusque dans l'hypochondre gauche. Au point saillant de la tumeur, grande sensibilité à la pression. Il y a empiètement du canal inguinal droit, mais dans cette

région aucune douleur, aucune rougeur ni aucun autre symptôme local.

Diagnostic. — Le diagnostic n'apparaissait pas bien net. On songea d'abord à une obstruction intestinale, en faveur de laquelle il y avait le début soudain, les caractères de la douleur, le vomissement du premier jour, la constipation depuis deux jours, l'absence de gaz depuis 24 heures (en s'en rapportant au malade), et l'empâtement du canal inguinal. Mais d'autre part le malade n'avait vomi qu'une fois, il avait eu deux selles depuis le début de sa maladie, et il n'y avait aucun tympanisme, aucune contracture, aucun ballonnement, aucune douleur de l'abdomen. On expliquait difficilement le gonflement local et la sensibilité de l'épigastre.

Une explication plus probable de ce cas semblait être donnée par une tumeur maligne du pylore, qui ne se serait manifestée par aucun symptôme jusqu'à ce que l'ulcération ait produit la perforation, suivie d'adhérence avec péritonite localisée. En faveur de ce diagnostic il y avait la tumeur localisée, la douleur et l'âge du malade. Mais d'autre part, il était difficile d'imaginer que un état si avancé de la tumeur fut compatible avec une aussi bonne santé du malade avant les graves symptômes de la crise actuelle et avec l'absence de manifestations secondaires.

Un traitement stimulant fut prescrit, et des suppositoires morphinés donnés pour atténuer la douleur.

Le lendemain, l'état du malade s'était tant soi peu amélioré. Il avait meilleur regard et meilleur pouls. Cependant il mourut subitement dans l'après-midi. Avant de mourir, il poussa un cri et quelques minutes après fut trouvé couvert d'une sueur froide. Le pouls était rapide et presque imperceptible, la respiration lente et oppressée. La mort survint par syncope.

Faits cliniques à remarquer. — 1^o Absence de symptômes jusqu'à la rupture actuelle ; 2^o Lent progrès de l'hémorrhagie ; 3^o Surtout symptômes abdominaux avec simulation de trémulation pylorique.

AUTOPSIE. — Le cœur et les poumons étaient normaux ; il n'y avait aucune lésion apparente de péricardite ou de pleurésie, aucun exsudat lymphatique ou séreux. En arrière du feuillet costal de la plèvre droite,

il y avait cependant une assez grande quantité de sang demi-coagulé qui avait séparé la membrane séreuse de la paroi postérieure du thorax et avait formé une masse d'environ 17 centimètres d'étendue et de 3 centimètres d'épaisseur. Lorsque la cavité abdominale fut ouverte, on trouva que le canal inguinal droit était large et qu'il y avait, accolé à lui, un sac contenant de l'épiploon et un peu de liquide fibrineux. Ce sac paraissait adhérer depuis fort longtemps, car on ne trouva aucun signe d'inflammation récente. Les viscères, estomac, intestins, foie, rate, reins, étaient tous sains. Lorsqu'on les eut retirés, l'aorte fut examinée dans toute sa longueur, et le tissu aréolaire qui l'entourait fut trouvé infiltré de sang coagulé. Celui-ci, pour la plus grande partie circoncrivait les orifices du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure, et formait une tumeur d'environ 5 centimètres cubes. Lorsque l'aorte fut ouverte dans toute sa longueur, on trouva une large déchirure de la tunique interne à environ 6 centimètres au-dessus de l'orifice du tronc cœliaque. La tunique interne était déchirée sur un espace de 5 à 6 centimètres, tandis que la tunique moyenne était infiltrée de sang coagulé jusqu'à la partie descendante de la crosse de l'aorte. A cet endroit, il y avait un caillot du volume et de la forme d'une grosse amande dans l'intervalle des deux tuniques. L'ouverture de la tunique externe était au même niveau que celle de l'interne. Le sang avait passé dans le tissu aréolaire entourant l'artère : une partie était allée derrière la plèvre droite, et une autre à travers le diaphragme pour former autour du tronc cœliaque la tumeur dont on a parlé plus haut.

Les signes et symptômes s'expliquent maintenant facilement. D'abord, il est extrêmement probable que la hernie inguinale droite n'avait rien à faire dans les symptômes. L'anémie, la faiblesse et la prostration étaient les conséquences immédiates de l'hémorrhagie. Le tremblement dans l'épigastre et la pulsation transmise étaient dus au caillot sanguin décrit plus haut, tandis que celui-ci, par la pression qu'il exerçait sur le gros ganglion du plexus solaire, avait probablement occasionné les crises de douleur abdominale intense.

OBSERVATION XII. — *Anévrysme de la portion ascendante de l'aorte. — Rupture intra-péricardique en deux temps. — Mort subite.* — SICARD, Soc. Anat., mars 1896, p. 192. — Homme de 53 ans qui entre le 23 février 1896 à l'hôpital Beaujon, salle Louis, dans le service du Dr Troisier.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort subitement à 58 ans d'apoplexie (au dire du malade) ; un de ses frères meurt également à 45 ans après avoir présenté durant quelques semaines des phénomènes dyspnéiques ; un autre frère est asthmatique, une sœur atteinte d'une bronchite chronique.

Antécédents personnels. — Rien d'important à signaler. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme avoué. Le paludisme n'a pas été recherché. Fièvre typhoïde dans la jeunesse.

Etat actuel. — Homme robuste, bien constitué, assis sur son lit et anhéant. Le facies est pâle, le regard anxieux, sans inégalité pupillaire, les lèvres exsangues ; il existe de l'œdème molléolaire et tibial.

L'examen est dirigé du côté de la cage thoracique : thorax d'un emphysémateux, bombé dans son ensemble, sans saillie appréciable. La palpation ne décèle rien d'anormal. La percussion ne donne en arrière aucun renseignement appréciable ; par contre, en avant, en même temps que la sonorité sous-claviculaire, existe une ligne de matité transversale s'étendant au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux et débordant le bord droit du sternum.

L'auscultation pulmonaire laisse entendre des râles sonores nombreux, en même temps qu'une expiration prolongée et sifflante.

L'auscultation cardiaque, difficile et couverte en partie par l'intensité des bruits respiratoires, ne décèle que le rythme d'un bruit de galop.

Pas d'albumine dans les urines.

Du 24 février au 27. — La dyspnée s'amende sous l'influence du repos, de purgatifs et du régime lacté, et tout semble devoir rentrer dans l'ordre, lorsque le 27 dans l'après-midi, le malade est pris d'une crise respiratoire intense.

Tableau complet de l'asphyxie par manque d'air ; anxiété énorme avec sueurs et petitesse du pouls, la main gauche comprimant la région cardiaque.

Saignée immédiate de 308 grammes de sang qui amène la sédation de la crise, mais la sédation momentanée seulement, le malade restant toujours très oppressé et accusant une sensation de barre sur la poitrine jusqu'à sa mort, le lendemain 29 février à 6 heures du matin, survenue subitement, après cri unique, agitation des mains et chute brusque sur le parquet.

AUTOPSIE. — Après ablation du plastron sterno-costal, indemne de toute altération, le péricarde se montre énormément distendu et tranchant par sa coloration rougeâtre par transparence, avec les deux poumons qu'il refoule. L'incision du feuillet pariétal donne issue à environ 200 grammes de sérosité sanguine noire. Le cœur est entièrement baigné dans du sang et des caillots, mais la plus grande partie du caillôt, d'un poids de 760 grammes environ, se trouve en arrière du cœur et le soulève.

Le cœur est en diastole, et ne présente pas de surcharge graisseuse ; mais, ce qui frappe à première vue, c'est l'existence d'une tumeur arrondie développée au dépens de l'aorte, à 3 centimètres environ de son origine, dans sa portion ascendante. La tumeur, à forme d'orange, de 9 à 10 centimètres de diamètre est en rapport : à gauche avec l'artère pulmonaire dont on ne peut vaincre la résistance des vincula ; en avant avec le péricarde qui de pariétal devient viscéral ; à droite avec le même péricarde ; en arrière avec le confluent des veines pulmonaires et la bifurcation de l'artère pulmonaire. De la partie supérieure de la tumeur s'échappe le confluent artériel brachio-céphalique.

Cette tumeur est à n'en pas douter un sac anévrysmal. Recherche alors du point de pénétration du sang dans la cavité péricardique, et découverte d'une petite brèche en forme de losange ($1/2$ à 1 cent.) située à droite et à 2 centimètres environ au-dessous de la tumeur. Une pointe de ciseaux permet d'en agrandir l'ouverture ; l'incision est prolongée de bas en haut, et met ainsi à nu une poche coiffant tout le côté droit de la tumeur, et la débordant en bas sans empiéter ni à droite ni en arrière.

Au fond de cette poche qui ne contient que peu de caillots, on aperçoit une solution de continuité en ligne longitudinale par rapport à l'axe du vaisseau et sur une étendue d'environ 7 centimètres. La sec-

tion en est nette, mais les bords en sont évasés, surtout en leur portion médiane.

Par cet évasement des bords, le doigt introduit pénètre directement dans le sac rempli à la fois de caillots actifs et de caillots passifs.

Ces derniers étant enlevés, on peut se rendre compte de ce fait que les caillots actifs siègent sur le côté opposé à la rupture. Au niveau de cette rupture, macroscopiquement, la paroi artérielle paraît saine.

La coupe du cœur ne présente rien d'anormal. A noter pourtant le peu d'hypertrophie du ventricule gauche. Le myocarde présente ses dimensions normales. Les valvules mitrale et tricuspide sont suffisantes.

Valvules sigmoïdes saines, embouchure des coronaires libre, peu ou pas d'athérome à l'origine de l'aorte ; en revanche, au niveau de ses portions en crosse et descendante, elle est absolument tapissée, pavée, de plaques d'athéromes à divers degrés d'évolution, depuis la simple granulation jusqu'à la bouillie athéromateuse et la transformation calcaire. Cet athérome se poursuit au niveau des iliaques.

L'examen des autres organes ne décèle rien de particulier.

En résumé, sac anévrysmal de date ancienne, rupture du sac sur une longueur de 7 centimètres, anévrysme disséquant partiel entre la tunique moyenne et l'externe, rupture de cette tunique externe, issue brusque sanguine intra-péricardique, mort.

OBSERVATION XIII. — *Mort subite par rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale dans la cavité pleurale.* — DEFFAUX, *Soc. Anat.*, XLIX, p. 571.

— Un homme de 30 ans mourut subitement quelques heures après son entrée à l'hôpital (Aucun détail touchant les phénomènes qui ont pu précéder la mort).

AUTOPSIE. — Anévrysme diffus de l'aorte abdominale. La poche anévrysmale englobe presque complètement le rein gauche. Il existe un orifice de communication de l'aorte avec la cavité pleurale, à travers une perforation du diaphragme. La plèvre était remplie d'un énorme caillot de sang, cause immédiate de la mort. Le poumon était appliqué le long de la gouttière vertébrale.

OBSERVATION XIV. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte. — Rupture dans le péricarde. — Mort subite.* — DRAPER, *Boston Med. and Surg. J.*, 1895, p. 245. Traduite par l'auteur. — Joseph F..., âgé de 75 ans, était éveillé et bien portant à 6 h. 30 du matin, quand son camarade de chambre le laissa chez lui. On l'avait vu à sa porte le jour précédent, et on ne lui connaissait aucune maladie. A 1 heure de l'après-midi, il fut trouvé mort sur le plancher de sa chambre à coucher. Il était agenouillé, la face touchant le parquet; son pantalon avait glissé à terre le long de ses jambes.

AUTOPSIE. — Le corps est maigre; la rigidité cadavérique est complète; la face est livide.

Le péricarde est distendu et saillant, montrant une couleur pourpre foncée à travers sa paroi. Il contient 354 grammes de sang liquide et coagulé; le caillot est mou et de couleur brune.

Le cœur est d'aspect normal; ses valvules sont suffisantes et en bon état. L'aorte est dilatée. Sa tunique interne est épaissie et mamelonnée depuis les valvules sigmoïdes jusqu'aux iliaques primitives, résultat d'une dégénérescence athéromateuse.

Juste au-dessus de l'orifice de la coronaire antérieure, dans la portion ascendante de la crosse, il y a, faisant saillie à l'extérieur du côté droit, un sac anévrysmal dont la cavité a environ le volume et la forme d'une grosse olive. Du côté externe de ce petit sac, il existe une déchirure en croissant semblable à une valvule, qui s'étend en bas dans le péricarde. Le lésion extérieure de la tunique externe du vaisseau est curviligne, de 18 millimètres d'étendue. L'orifice par lequel le sang s'est échappé de la tunique interne est irrégulièrement arrondi et de la dimension d'un pois.

Les poumons sont injectés. La rate est ramollie, presque en déliquescence. Elle est petite, d'un rouge sombre, adhérente aux tissus voisins par suite d'inflammation ancienne. L'estomac et les intestins sont normaux. Le foie a l'aspect grasseux. Les reins sont atteints d'inflammation interstitielle.

OBSERVATION XV. — *Anévrysme de l'aorte thoracique. — Rupture dans le poumon gauche. — Mort subite.* — DRAPER, *Boston Méd. and*

Surg. J., 1895, p. 245. Traduite par l'auteur. — John H. H..., âgé de 51 ans, voulut rattraper un train qui partait. Il monta dans un wagon et s'assit. Aussitôt on vit le sang sortir abondamment de sa bouche et la mort survint rapidement. On apprit de ses parents qu'il avait été souffrant quelques mois auparavant, avec des symptômes peu nets qui étaient pour lui les indices d'une maladie de cœur ; mais cela ne l'avait pas empêché d'accomplir sa besogne quotidienne. Lui-même avait prévu une mort subite.

AUTOPSIE. — Le corps est d'un embonpoint modéré. La surface est pâle, la rigidité cadavérique assez prononcée. Il y a du sang desséché aux narines, sur la moustache et la barbe, sur les lèvres et les dents.

En soulevant le poumon gauche, on trouve une solide adhérence à la partie postérieure, près du sommet, qui unit le poumon à la colonne vertébrale et aux côtes voisines sur une surface de 5 centimètres de diamètre. Le cœur, les poumons, l'œsophage et l'aorte étant enlevés ensemble, on reconnaît que la partie adhérente est une portion de la paroi d'un anévrysme de l'aorte thoracique qui entoure à peu près la partie inférieure de la portion descendante de la crosse. L'anévrysme est composé presque complètement des tuniques artérielles dilatées et très amincies ; il ne renferme aucun dépôt de fibrine. Sa surface interne est rendue rugueuse par l'athérome avec des plaques calcaires en saillie. La partie de la colonne vertébrale voisine de l'adhérence a le corps de ses vertèbres érodé sur une légère étendue. Juste au niveau de cette partie érodée, l'anévrysme s'est rompu en avant et en haut dans le lobe supérieur du poumon gauche.

A l'endroit de la rupture, la paroi est plus amincie qu'ailleurs. La déchirure est irrégulière, de forme étoilée, et elle admet le bout du doigt. Le volume de la cavité anévrysmale est à peu près celui d'une orange.

Toute la crosse de l'aorte est considérablement dilatée, et sa surface interne est rugueuse et épaissie. L'aorte, au delà de l'anévrysme, est aussi parsemée de plaques athéromateuses, mais elle n'est plus dilatée.

Le cœur est normal comme volume, épaisseur des parois, couleur et état des orifices. Ses cavités sont vides, et le ventricule gauche est contracté.

Le poumon gauche, au niveau de la rupture de l'anévrysme, présente une excavation de 12 millimètres de profondeur, de surface irrégulière. Autour d'elle les tissus sont infiltrés de sang, donnant à tout le lobe supérieur et aussi par extension à la partie supérieure du lobe inférieur un aspect congestionné. Aucun épanchement sanguin dans l'une ou l'autre plèvre.

Le poumon droit est quelque peu injecté.

La trachée et les bronches contiennent du sang, et il y a environ 120 grammes de sang coagulé dans l'estomac.

Les autres organes n'offrent rien de particulier.

OBSERVATION XVI. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte. — Rupture dans la plèvre. — Mort subite.* — DRAPER, *Boston Med. and Surg. J.*, 1895, p. 245. Traduite par l'auteur. — Joséphine S..., âgée de 37 ans, femme de ménage, accomplissait de pénibles travaux; elle faisait un usage modéré des boissons alcooliques et on ne lui connaissait aucune maladie. Elle fut trouvée morte, couchée dans une attitude naturelle sur le bord de son lit, les couvertures relevées. Elle avait été vue bien portante 24 heures auparavant. Son corps, quand on le trouva, était froid, et la rigidité cadavérique complète.

AUTOPSIE. — Le corps est maigre, mais non émâcié. L'aspect ne fait pas supposer une mort douloureuse. La surface du corps est pâle.

Le sternum enlevé, on trouve la plèvre gauche complètement remplie par environ 2 litres d'une sérosité d'un rouge foncé légèrement jaunâtre et des caillots sanguins. Le sang s'est échappé par une déchirure de la paroi inférieure d'un anévrysme de la crosse de l'aorte. La tumeur anévrysmale s'est développée en arrière au niveau des 4^e, 5^e et 6 vertèbres dorsales et a érodé sur une profondeur de 1/2 centimètre les corps vertébraux et les cartilages intervertébraux qui ont un aspect rugueux et irrégulier. Le sac anévrysmal, de forme ovoïde, a 10 centimètres de long, 7 cm. 5 de large et 3 cm. 7 de profondeur. L'intérieur contient un coagulum solide et des couches de fibrine desséchée.

La rupture siège à la partie inférieure du sac; l'ouverture a la forme d'une valvule. Extérieurement, juste au niveau de la base du poumon

gauche, on voit une déchirure de la paroi anévrysmale en forme de croissant peu régulier, la concavité tournée en bas. Cette ouverture admet une grosse sonde.

Le cœur est normal. Le poumon gauche est comprimé, desséché et pâle ; le droit est de volume normal et légèrement rougeâtre. Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

OBSERVATION XVII. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte ayant donné lieu à des accès de dyspnée simulant l'asthme vrai. — Mort par ouverture de la poche dans la trachée.* — GRENET, Soc. Anat., octobre 1896, p. 652. — Le nommé G..., âgé de 33 ans, exerçant la profession de cordonnier, entre à l'hôpital Broussais le 4 janvier 1896, dans le service du Dr Gilbert.

Il a joui d'une excellente santé jusqu'au 24 décembre 1895 ; on ne relève dans les antécédents, ni syphilis, ni paludisme, ni rhumatisme. Brusquement, dans la nuit du 24 au 25 décembre, il fut pris d'une crise d'étouffement extrêmement violente. Cinq jours après, nouvel accès. Dans l'intervalle, G... se porte très bien ; il remarque seulement un peu d'essoufflement dans la marche. Le 3 janvier 1896, il eut une nouvelle crise de suffocation et entra le lendemain à l'hôpital.

Presque dès son entrée, il est pris d'un violent accès de dyspnée : le facies est congestionné, violacé, les yeux brillants, les extrémités refroidies, le malade met en jeu tous ses muscles expirateurs et inspireurs. Les creux sus-claviculaires sont déprimés. Tous ces accidents durèrent environ une heure et se terminèrent par une quinte de toux suivie d'expectoration : cette expectoration était spumeuse, et au milieu du liquide nageaient de petits crachats perlés. La crise prit fin après cette expectoration.

Des accès semblables se répétèrent les jours suivants. Lorsque l'on examinait le malade après les crises, on trouvait les signes physiques suivants : sonorité exagérée, affaiblissement du murmure vésiculaire, râles sonores dans les deux poumons.

L'examen du cœur ne révélait aucune lésion ; la pointe battait à sa place normale, le pouls un peu mou était régulier et donnait 72 pulsations.

A cause de l'apparition brusque des crises et de leur mode de terminaison, on porte le diagnostic d'asthme essentiel.

Du 4 janvier au 17 mars, le malade eut une série de crises semblables à celle qu'il avait présentée le jour de son entrée. A la suite de l'une d'elles apparut un emphysème sous-cutané occupant les côtés de la trachée et la partie supérieure du thorax. Cette complication a été signalée au cours de l'asthme vrai ; du reste l'emphysème disparut quelques jours après.

Le 17 mars les crises se répètent et le malade en a trois dans la même journée. Les crachats sont alors légèrement roses, mais l'examen du cœur et des vaisseaux ne fait rien constater de particulier. Le pouls radial gauche n'est pas retardé.

Le 20 mars se produit par les voies respiratoires une hémorrhagie abondante qui entraîne la mort.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la poitrine on constate que les poumons sont augmentés de volume. Le poumon droit recouvre le gauche sur une grande étendue, et les bords antérieurs du poumon cachent complètement le cœur. A la coupe, on trouve entre les deux poumons quelques granulations tuberculeuses.

Le cœur est normal, mais en suivant l'aorte, on trouve entre l'origine du tronc brachio-céphalique et celui de la sous-clavière gauche une poche anévrysmale siégeant à la partie convexe de l'aorte et adhérente à la trachée, dont il est impossible de la séparer : cette poche a les dimensions d'une noix.

En sectionnant la trachée et l'aorte, on voit qu'il existe une communication entre ces deux conduits, communication qui explique l'hémorrhagie terminale.

L'aorte ascendante et la crosse de l'aorte sont mamelonnées, présentant des saillies irrégulières à contours sineux.

L'aorte abdominale et tous les autres vaisseaux sont sains.

Examen histologique. — La tunique interne est épaissie ; sur une coupe au niveau d'une plaque non ouverte, on voit un foyer athéromateux au milieu de la tunique interne.

La tunique moyenne est également épaissie.

Les vasa vasorum ont des parois très épaissies, ils sont atteints d'endartérite.

OBSERVATION XVIII. — *Insuffisance aortique. — Aortite chronique. — Anévrysme non rompu. — Mort subite.* — FAURE MILLER, Soc. Anat., mars 1891, p. 160. — Le malade dont il s'agit est entré à Bichat dans le service de M. le Dr Huchard le 4 octobre 1890. Il n'a point connu ses parents. Il n'accuse comme antécédents personnels ni syphilis, ni alcoolisme, ni rhumatisme, ni tabagisme, ni impaludisme.

A l'âge de 18 ans, à la suite d'un séjour dans l'eau courante, ses jambes et son ventre se sont enflés ; ce sont là tous les renseignements qu'il peut donner de cet accident.

A 30 ans, refroidissement et affection accompagnée de fièvre. Le sujet, peu intelligent, ne répond que d'une façon vague aux questions qu'on lui pose.

En 1879 il aurait fait une chute sur le siège en tombant de wagon ; il ne s'est fait que quelques contusions. C'est à ce fait qu'il attribue tous ses maux actuels.

En 1880 il est pris de coliques néphrétiques et de nouveau en 1885. Vers la même époque, il commence à souffrir du cœur ; il a l'haleine courte et s'essouffle facilement en montant un escalier ou en marchant vite ; il se plaint de palpitations. Il est venu en 1887 pour ces palpitations et cet essoufflement ; il revient pour les mêmes causes le 4 octobre 1890.

A l'examen, les poumons offrent une sonorité partout accentuée, sauf dans la fosse sus-épineuse droite où il existe de la submatité. Expectoration spumeuse, aérée, abondante. Inspiration rude et expiration prolongée avec quelques râles et frottements disséminés un peu partout. Examen bacillaire des crachats négatif.

Le cœur bat dans le 5^e espace intercostal un peu en dedans du mamelon ; le choc précordial se fait sentir sur une assez large étendue au-dessous du mamelon et à la région épigastrique. Frémissement cataire systolique et diastolique perçu à droite du sternum dans le 3^e espace intercostal. A l'auscultation, au niveau de l'orifice aortique et surtout du 3^e espace intercostal, souffle systolique et diastolique formant un

bruit de va-et-vient : rétrécissement et insuffisance aortiques. Ces bruits s'atténuent vers la pointe et ne s'entendent presque plus dans l'aisselle.

Bruit systolique dans les gros vaisseaux du cou. Artères sous-clavières surélevées. Pas de battements veineux. Pas de souffle intermittent crural. Pas de pouls capillaire ni amygdalien. Pouls 60.

Foie non douloureux, abaissé, dépassant notablement en bas le rebord des fausses côtes. Pas d'ascite. Reins, rien de spécial ; pas d'albumine dans les urines. Appareil digestif : langue saburrale, appétit bon, digestion normale. Système nerveux, rien à noter.

Traitement. — Iodure de potassium 1 gramme ; Julep, diacode.

Quelques jours après, en auscultant la région dorsale entre la colonne vertébrale et l'omoplate, on entend un souffle très intense ; de plus, l'oreille a en ce point la sensation d'un choc, et la main, appliquée contre la colonne vertébrale, à peu près vers la 4^e dorsale et à gauche, perçoit un soulèvement, comme si le cœur battait à cette place. Ces battements sont également perceptibles à la vue, en sorte que l'on conclut à l'existence à ce niveau d'un anévrysme de l'aorte. Iodure 2 gr.

Le malade allant mieux et ne se trouvant essoufflé qu'après un exercice quelconque demande sa sortie, qui lui est accordée le 22 décembre.

Il rentre de nouveau à l'hôpital, le 23 janvier, se plaignant d'un point de côté pour lequel il est resté chez lui alité depuis 8 jours. Le pouls est à 60. On ne constate qu'un peu de pleurodynie.

Au 17 février, l'état est toujours à peu près le même. Le malade se plaint d'une douleur irradiée en avant, partant du centre des battements dorsaux pour suivre le trajet des nerfs intercostaux. Cette douleur est assez vive pour empêcher le malade de dormir.

22 février. — Depuis quelques jours le malade change ; il maigrit et se cachectise. Le surlendemain il meurt subitement.

AUTOPSIE. — A la surface du cœur il n'existe aucune plaque laiteuse péricardique. Les veines sont très apparentes. La surface de section est uniformément pâle.

L'épreuve de l'eau démontre l'insuffisance aortique. Les valvules sig-

moïdes ont conservé en partie leur souplesse, sauf au niveau des nodules d'Arantius où elles sont quelque peu athéromateuses.

L'ouverture de l'artère coronaire gauche est libre et plutôt dilatée, entourée partout de plaques jaunâtres, saillantes, inégales, mais n'ayant pas la consistance osseuse. L'ouverture de l'artère coronaire droite est absolument libre ; le stylet y pénètre avec la plus grande facilité, ainsi que dans l'autre coronaire.

L'aortite chronique présente les mêmes caractères de plaques molles, saillantes, jusqu'après l'ouverture des artères émergeant de la crosse de l'aorte. A partir de ce niveau, l'aorte est complètement calcifiée et présente une première dilatation de la dimension d'un gros œuf. A 6 centimètres au-dessous de l'ouverture de la sous-clavière gauche, se trouve l'ouverture de la poche anévrysmale, permettant l'introduction de deux doigts, poche anévrysmale appliquée en avant de la colonne vertébrale et latéralement sur une longueur d'environ 12 centimètres. Cette poche anévrysmale a usé, corrodé la face antérieure de la colonne vertébrale, qu'elle a convertie en une vaste anfractuosité, jusqu'à la dure-mère que l'on voit au fond de l'anfractuosité recouvrant la moelle.

La poche anévrysmale renferme un gros caillot du poids de 200 grammes, qui la remplit complètement.

Les poumons sont un peu emphysémateux, atelectasiés, sans autre lésions. Ils sont le siège cependant d'une légère congestion à la base.

Le foie pèse 1750 grammes ; il est légèrement congestionné, non cirrhotique. Les reins pèsent, le droit 200 grammes, le gauche 180 grammes ; ils sont également congestionnés.

L'encéphale entier pèse 1330 grammes ; les artères de la base ne présentent aucun aspect laiteux ; elles ne sont pas athéromateuses.

Le cerveau est sain ; il est d'une consistance assez dure.

OBSERVATION XIX. — *Insuffisance et rétrécissement aortiques. — Athérome des sigmoïdes. — Mort subite.* — MARFAN et MORET, *Soc. Anat.*, juillet-octobre 1896, p. 612. — Madame R..., âgée de 76 ans, entre à l'infirmerie des Ménages pour des palpitations qu'elle éprouve depuis un mois. Sa santé générale est bonne. On diagnostique une double lésion aortique. Le pouls est cependant plein, régulier, assez fort, presque

normal. Ses artères périphériques sont dures et sinueuses. La malade n'a jamais eu aucun trouble digestif. Elle meurt subitement en syncope.

A l'AUTOPSIE, on trouve des lésions étendues d'athérome aortique, des sigmoïdes aortiques extrêmement dures, entièrement calcifiées, immobilisées absolument au niveau de l'orifice. Le sang ne peut passer que par un étroit défilé inextensible, dont la surface de section ne dépasse pas trois millimètres carrés.

OBSERVATION XX. — *Mort subite dans l'aortite.* — SAUCEROTTE, *Gaz. méd. de Paris*, 1859, 3^e série, p. 383. — Homme de 27 ans, nervoso-sanguin, robuste, ayant été sujet dans sa jeunesse à des évanouissements convulsiformes. De temps en temps, il se plaignait d'un sentiment de constriction à la poitrine quand il éprouvait quelque émotion. Puis s'accusa bientôt nettement une douleur constrictive fixée plus particulièrement dans la partie supérieure du sternum, irradiant dans le plexus ceryical superficiel et dans le maxillaire inférieur, ne se développant qu'à des intervalles éloignés, sous l'influence des émotions vives, de la marche, et déterminant un sentiment d'angoisse avec tendance à la lipothymie. Ces accidents se terminaient au bout de 3 à 4 minutes. Jusqu'à sa mort, le malade passa de bonnes nuits, n'ayant rien perdu de ses forces, mangeant et digérant bien, si ce n'est pendant les crises, qui devenaient de plus en plus fréquentes, en augmentant d'intensité. Un jour, au retour d'une promenade, on le vit tout à coup chanceler au bras de sa femme, faire un effort impuissant pour se relever, puis tomber à terre. La face, congestionnée d'abord, devint bientôt d'une pâleur livide. Une dernière inspiration convulsive et il était mort.

AUTOPSIE. — Le cœur était sain et exsangue. A l'orifice de l'aorte, membrane interne légèrement rugueuse par placés, avec quelques petites plaques athéromateuses, sans rougeur, ulcération, ni ramollissement. Un peu d'engorgement hypostatique à la base des poumons. Persistance du thymus.

OBSERVATION XXI. — *Aortite. — Anévrisme non rompu. — Insuffisance aortique. — Congestion pulmonaire. — Mort subite.* — DRAPER, *Boston Med. and Surg. J.*, 1895, p. 245. Traduite par l'auteur. — Une femme d'environ 60 ans, paraissant mendiante et sans asile, fut trouvée chancelante dans Atlantic Avenue. Le sang lui sortait de la bouche. Lorsque les passants arrivèrent à elle, elle avait perdu connaissance et mourut aussitôt. Le haut de ses vêtements était taché de sang, mais il n'y avait pas apparence d'hémorrhagie considérable. Le corps ne fut pas reconnu ; c'est pourquoi les renseignements sur son état de santé antérieur font défaut.

AUTOPSIE. — Les lésions suivantes sont les seules intéressantes : la portion supérieure de l'aorte thoracique, juste au-dessous de la crosse présente une dilatation anévrysmale du volume d'une grosse orange ; elle siège au niveau de la bifurcation des bronches. Pas de sang dans les cavités pleurales, Les poumons sont congestionnés, les bronches et la trachée contiennent du sang spumeux. Le cœur est dilaté, l'hypertrophie portant surtout sur la partie gauche. Les valvules aortiques sont épaissies, et sur elles il y a de petites plaques calcaires d'une grande dureté. L'aorte est dilatée juste au-dessus des valvules, et en un point de la portion ascendante, les parois ont cédé, formant une boursofflure de 2 cent. 5 de diamètre et de 6 millimètres de profondeur. La tunique interne de l'aorte, d'un bout à l'autre de son étendue est épaissie et rugueuse.

OBSERVATION XXII. — *Aortite. — Congestion pulmonaire. — Mort.* — Inédite, due à l'obligeance de M. le Dr DESCOUT, février 1896. — Le... février 1896, vers midi, X..., qui jouit habituellement d'une bonne santé, se sent mal à l'aise et refuse de déjeuner. Sur les instances de sa femme, il consent néanmoins à prendre une omelette ; mais il en a à peine mangé quelques bouchées, qu'il les vomit. Bientôt, se sentant plus mal, il se couche et envoie chercher son médecin habituel. Celui-ci, jugeant grave l'état de X..., appelle un confrère en consultation dans la soirée. On constate de la congestion pulmonaire qu'on traite par les révulsifs et la saignée. En raison d'une syphilis antérieure, on pense à des accidents cérébraux et on emploie à haute dose les frictions mer-

curielles et l'iodure de potassium. Le lendemain à dix heures, X... était mort.

AUTOPSIE MÉDICO-LÉGALE. — Le cadavre est celui d'un homme vigoureusement constitué. Il est dans un état de putréfaction avancé, caractérisé par la coloration verdâtre de toutes les parties du corps et le soulèvement gazeux de l'abdomen. Il existe sur le tronc, en avant et en arrière, des traces de ventouses sèches. Au pli du bras gauche a été pratiquée une saignée. Le corps ne présente aucune trace de violences.

Les os du crâne, extrêmement épais, ne sont pas fracturés. Les enveloppes du cerveau sont saines ; celui-ci ne renferme ni tumeur ni épanchement séreux ou sanguin, ni tubercules. Les méninges, au niveau de la base et surtout de la protubérance paraissent un peu congestionnées. Mais le plancher du 4^e ventricule et le bulbe ne sont le siège d'aucune lésion.

La bouche et l'arrière-bouche ne présentent aucune lésion ; il en est de même du larynx et de la trachée. Les côtes ne sont pas fracturées. Les cavités pleurales contiennent un peu de liquide de transsudation. Les deux poumons sont extrêmement congestionnés dans toutes leurs parties et crépitent mal sous le doigt. Coupés en tranches, et plongés dans l'eau, ils surnagent, mais lourdement. Quelques parties même vont au fond de l'eau. Le tissu pulmonaire est gorgé de sang noir et de spume ; il ne renferme ni tubercules, ni noyaux pneumoniques. Le péricarde est sain. Le cœur est volumineux ; il pèse 350 grammes. Le ventricule gauche est en diastole ; sa cavité est vide. Dans le ventricule droit et surtout dans l'oreillette, quelques caillots légèrement fibrineux. Les orifices sont sains ; mais au-dessus des valvules aortiques, l'artère aorte présente de nombreuses plaques d'athérome, peu larges et peu dures.

A 15 millimètres au-dessus des valvules aortiques, se montre, à la surface de l'aorte, une plaque large d'un centimètre environ, faisant une saillie d'environ un millimètre, et caractéristique d'une aortite. A 9 centimètres au-dessus de cette lésion, nous rencontrons une seconde lésion se présentant avec les mêmes caractères, mais beaucoup plus étendue et plus saillante. La surface de cette lésion, beaucoup plus dure, est fendillée.

Les orifices de l'estomac sont sains ; il en est de même de la muqueuse. La cavité contient environ 50 centimètres cubes de liquide. Le foie, la rate et les reins sont putréfiés. Les anses intestinales ne sont ni herniées, ni étranglées ; leur muqueuse est saine. Le cœcum n'est le siège d'aucune lésion. La vessie est vide.

Mise en bœaux des viscères.

Conclusions. — 1° La mort de M. X... a été causée par une congestion intense des deux poumons, survenue dans le cours d'un état morbide de l'aorte (aortite).

2° Le corps ne présente aucune lésion pouvant être attribuée à des violences.

OBSERVATION XXIII. — *Aortite. — Œdème pulmonaire aigu. — Mort subite.* — Inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé THOIXOT. Juillet 1896. — Le 22 juillet 1896, Jean P..., âgé de 40 ans, était en visite rue du Dragon. Il était mal à l'aise depuis la veille, se plaignant de courbature et de lassitude générales. Son malaise augmentant, il se rendit chez un pharmacien, acheta une potion et revint chez ses amis. Quelques minutes plus tard, il tombait sans connaissance et expirait.

On ne lui connaissait aucune maladie.

AUTOPSIE MÉDICO-LÉGALE. — L'examen extérieur ne révèle aucune trace de violence : aucune ecchymose.

À l'ouverture du cadavre, les poumons se présentent saillants, très volumineux, comme gonflés, et de leur coupe s'échappe une quantité énorme de spume ; les poumons constituent une véritable éponge d'écume. Les bronches et la trachée sont remplies de la même écume. Celle-ci apparaît à la bouche, où elle forme champignon.

Il existe un exsudat pleural sanguinolent de 250 grammes environ dans chacune des plèvres, mais les poumons sont entièrement libres.

L'aorte ascendante est le siège de lésions intenses, mélange d'athérome ancien et de poussées récentes caractérisées par des plaques gélatiniformes. Cette aortite est très localisée ; elle ne dépasse pas

l'aorte ascendante, et s'arrête avant les valvules sigmoïdes qui sont libres. Les artères collatérales sont indemnes.

Les autres organes sont tous sains.

Conclusion. — M. P... a succombé à un œdème pulmonaire aigu, déterminé par l'aortite aiguë dont l'autopsie montre les traces irrécusables.

Vu :

Le Président de la thèse,

P. BROUARDEL.

Vu :

Le Doyen,

P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Adami.** — Aneurysm of the arch of the aorta. *Montreal. Med. Jour.*, 1895, 410.
- Barbe.** — Anévrysme. Mort foudroyante. *Bull. Soc. Clin.*, 1884.
- Bernheim.** — *Traité pratique de médecine clinique et thérapeutique*, t. IV.
- Bouchard-Charcot-Brissaud.** — *Traité de médecine*, t. V.
- Bonel (Paul).** — Anévrysmes de l'aorte abdominale. Th. Paris, 1891.
- Brissaud.** — Angine de poitrine. *Tribune médicale*, 1890.
- Broca.** — Ruptures de l'aorte. *Bull. Soc. Anat.*, 1850.
- Brouardel.** — Etudes sur la variole. *Arch. gén. Méd.*, 1874.
— *La mort et la mort subite*, Paris, 1895.
- Broussolle.** — Rupture à l'extérieur d'un anévrysme de la crosse. *Bourgogne Méd.*, 1895.
- Brown-Séguard.** — *Journ. physiol. de l'homme et des animaux*, fév. 1878.
- Buchanan.** — Specimen of aneurysm of the aorta rupturing into œsophagus. *Tr. Glasg. Path. Clin. Soc.*, 1893, 5.
- Bucquoy.** — Sensation de boule dans l'aortite. *Journ. Méd. et Chir. prat.*, 1882.
- Budor.** — Oblitérations des coronaires et lésions du myocarde. Th. Paris, 1888.
- Bureau (M.).** — *Sur les aortites*. Th. Paris, 1893.
— *Les aortites*. Paris, 1895.
- Caillet.** — Athérome de l'aorte et insuffisance aortique. Th. Paris, 1884.
- Casper.** — *Médecine légale*, traduit par Bailliére.
- Charcot.** — *Œuvres complètes*, V.
- Coleman.** — Dissecting aneurysm of the aorta rupturing into the pericardium. *Méd. Rec. N.-Y.*, 1895, 713.
- Cornil et Ranvier.** — *Manuel d'histologie pathologique*.
- Crawford.** — Anévrysme de l'aorte thoracique. *Boston Méd. J.*, sept. 1895.
- Debove et Achard.** — *Manuel de médecine*, II.
- Demirleau.** — Pathogénie de la mort subite et de l'angine de poitrine dans l'insuffisance aortique. Th. Paris, 1892.

- Dubois.** — *Anévrysmes de l'aorte abdominale.* Th. Paris, 1874.
- Elwarthy.** — Anévrysme disséquant de l'aorte ; rupture dans le péricarde. *Brit. Méd. J.*, 45 fév. 1896.
- Gairdner.** — Fatal case of aneurysm opening into the left pleura and attended by remarkably high temperature. *Clin. J. London*, 1895, 345.
- Gardette.** — *Des ruptures spontanées de l'aorte dans le péricarde.* Th. Paris, 1891.
- Godart.** — *Anévrysmes de l'aorte ouverts dans le péricarde.* Th. Paris, 1880.
- Guigon.** — *Anévrysmes de la crosse de l'aorte.* Th. Paris, 1893.
- Hobbs et Jonchères.** — Anévrysmes disséquants de l'aorte. *Journ. Méd. Bordeaux*, juin 1894.
- Hofmann.** — *Médecine légale*, traduction LÉVY, commentaires par M. le professeur BROUARDEL.
- Huchard.** — *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux.*
— Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire. *Soc. Méd. prat.*, 1879.
— Angine de poitrine. *Revue de Méd.*, 1883, 285.
— Mort subite par aortite péricoronarienne. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop.*, 1895.
- James.** — De l'anévrysme thoracique. *Brit. Med. Journ.*, juin 1895.
— Death from a ruptured aortic aneurysm. *N. Zealand M. J. Dunedin*, 1895.
- Lancereaux.** — Altérations de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. *Bull. Soc. Biol.*, 1864.
— Névrite cardiaque et angine de poitrine liées à l'aortite en plaques. *Bull. Acad. Méd.*, juillet 1894. — *France Méd.*, 1894, 449.
— Aortite et angine de poitrine. *Journ. des Praticiens*, 1894, 313.
— La mort rapide ou subite par le système nerveux. *Sem. Méd.*, 1894, 33.
- Landouzy et Siredey.** — Localisations angio-cardiaques typhoïdiques. *Rev. de Méd.*, 1887.
- Lefebvre.** — *Angine de poitrine.* Th. Paris, 1888.
- Legendre.** — *Anévrysmes spontanés de l'aorte ascendante.* Th. Paris, 1884.
- Léger.** — *Aortite aiguë.* Th. Paris, 1877.
- Leroux.** — Angine de poitrine, mort subite, compression du pneumogastrique. *Bull. Soc. An.*, 1878.
- Martin.** — *Recherches sur les coronaires.* Th. Paris, 1894.
- Martin-Dürr.** — Ruptures de l'aorte. *Arch. gén. de Méd.*, 1891, 148, 302.
- Morgagni.** — *Lettres sur les palpitations et la mort subite.*
- Moty.** — *Anévrysmes de l'aorte thoracique.* Th. Paris, 1877.

- Muri.** — *Anévrysmes diffus de l'aorte ; rupture à l'extérieur.* Th. Paris, 1895.
- Muselier.** — Rupture spontanée et incomplète de l'aorte. *Gaz. Méd. de Paris*, 1892.
- Ordonneau.** — *Anévrysmes de l'aorte ; ruptures dans la trachée et les bronches.* Th. Paris, 1875.
- Peter.** — *Clinique médicale*, I.
- Pilliet.** — Rupture spontanée de l'aorte. *Bull. Soc. Anat.*, 1889, 494.
- Potain.** — De l'anévrysme latent de l'aorte. *Méd. Mod.*, 1893, 1142.
- Les angines de poitrine. *Union Méd.*, 8 fév. 1894.
- *Clinique Médicale de La Charité*, 1894.
- Rebatel.** — *Recherches expérimentales sur la circulation des artères coronaires.* Th. Paris, 1872.
- Rendu.** — Athérome des coronaires. *Bull. Soc. Anat.*, 1874.
- *Clinique Médicale*, 1891.
- Roux.** — Anévrysme latent, mort subite. *Arch. de Méd. milit.*, nov. 1891.
- Sée (G.).** — Angine de poitrine. *France Méd.*, 1876.
- *Traité des maladies du cœur*, 1879.
- Sergent.** — Anévrysmes des valvules de l'aorte. *Arch. Gén. Méd.*, nov. 1894.
- Anévrysme de la crosse de l'aorte ; rupture à l'extérieur. *Bull. Soc. Anat.*, 1895.
- Simon Pietri.** — *Anévrysmes de l'aorte abdominale.* Th. Paris, 1885.
- Thérèse.** — *Artérites secondaires aux maladies infectieuses.* Th. Paris, 1893.
- Tollemet.** — Anévrysme de l'aorte ouvert dans la trachée. *Bull. Soc. Anat.*, nov. 1893.
- Trevel.** — Anévrysme de l'aorte descendante ; mort par rupture dans la plèvre. *Bull. Soc. Anat.*, nov. 1894.
- Vallois.** — *Anévrysmes de l'aorte thoracique descendante.* Th. Paris, 1885.
- Vaughan.** — Spasmodic asthma caused by aortic aneurysm. *J. Am. M. Ass. Chicago*, 1896.
- Vibert.** — *Précis de médecine légale*, 1896.
- Vœlcker.** — Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'œsophage. *London pathol. Soc.*, déc. 1893.
- Weber.** — *Insuffisance aortique ; oblitération des coronaires.* Th. Paris, 1887.
- Wilson.** — Aneurysm of the aortic arch in a young woman necropsy. *Lancet*, London, 1895.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot.— J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Hte-Marne).
